

S. Güthoff P. Harrer T. Klotz L. Link
D. Oberle S. Ophoven T. Pottgießer
M. Schupp A. Vogel A. M. Zafari

MEX Klinik

Kompendium für das Mündliche EXamen

Innere Medizin / Chirurgie

MEX

DU WEISST ES!

URBAN & FISCHER

S. Güthoff, P. Harrer, T. Klotz, L. Link, D. Oberle, S. Ophoven, T. Pottgießer, M. Schupp, A. Vogel, A. M. Zafari

MEX Klinik

Kompendium für das Mündliche Examen

This page intentionally left blank

MEX Klinik

Kompendium für das Mündliche Examen

Sonja Güthoff, Petra Harrer, Theodor Klotz, Lisa Link, Doris Oberle, Stefanie Ophoven, Torben Pottgießer, Marco Schupp, Andrea Vogel und Abarmard Maziar Zafari

Innere Medizin/Chirurgie

1. Auflage

Mit einem Beitrag (Kap. 1, Texte des Prüfers) von: Prof. Dr. Jörg W. Oestmann, Berlin
Fachliche Mithilfe: Stefanie Blanck, Börwang; Lisa Link, Ulm

Fachlicher Beirat (Kap. 2): Dr. Torben Pottgießer, Freiburg



URBAN & FISCHER München

Zuschriften an:
Elsevier GmbH, Urban & Fischer Verlag, Hackerbrücke 6, 80335 München

Feedback
Sie halten die erste Auflage eines neuen und neuartigen Buches in der Hand, an dem viele Personen mitgearbeitet haben. Unser Anspruch ist es, unsere Bücher immer besser zu machen. Sie als kritische Leser helfen uns dabei sehr, indem Sie uns offen Ihre Meinung sagen. Wir freuen uns daher über Feedback, Fragen, Kritik und Anregungen an folgende E-Mail-Adresse: medizinstudium@elsevier.com

Wichtiger Hinweis für den Benutzer
Die Erkenntnisse in der Medizin unterliegen laufendem Wandel durch Forschung und klinische Erfahrungen. Die Autoren dieses Werkes haben große Sorgfalt darauf verwendet, dass die in diesem Werk gemachten therapeutischen Angaben (insbesondere hinsichtlich Indikation, Dosierung und unerwünschter Wirkungen) dem derzeitigen Wissensstand entsprechen. Das entbindet den Nutzer dieses Werkes aber nicht von der Verpflichtung, anhand weiterer schriftlicher Informationsquellen zu überprüfen, ob die dort gemachten Angaben von denen in diesem Werk abweichen und seine Verordnung in eigener Verantwortung zu treffen.
Für die Vollständigkeit und Auswahl der aufgeführten Medikamente übernimmt der Verlag keine Gewähr.
Geschützte Warennamen (Warenzeichen) werden in der Regel besonders kenntlich gemacht (®). Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann jedoch nicht automatisch geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt.

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek
Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über http://www.d-nb.de/ abrufbar.

1. Auflage 2014

Der Urban & Fischer Verlag ist ein Imprint der Elsevier GmbH.

15 16 17 18 5 4 3 2 1

Um den Textfluss nicht zu stören, wurde bei Patienten und Berufsbezeichnungen die grammatikalisch maskuline Form gewählt. Selbstverständlich sind in diesen Fällen immer Frauen und Männer gemeint.

Planung und Konzept: Veronika Rojacher, München
Projektmanagement: Stefanie Schröder, München
Redaktionelle Mitarbeit: Theresa Hasselblatt, Lübeck
Redaktion und Register: Ulrike Kriegel, München
Herstellung: Elisabeth Märtz, München; Dietmar Radünz, München
Satz: abavo GmbH, Buchloe/Deutschland; TnQ, Chennai/Indien
Druck und Bindung: Printer Trento, Trento, Italien
Umschlaggestaltung: SpieszDesign, Neu-Ulm
Titelgrafik: © istockphoto/retrorocket

Ist bereits unter der ISBN 978-3-437-41095-6 erschienen.

ISBN Print 978-3-437-41025-3
ISBN e-Book 978-3-437-17147-5

Aktuelle Informationen finden Sie im Internet unter **www.elsevier.de** und **www.elsevier.com**

Vorwort

Die Idee zu diesem Buch entstand aufgrund eines deutlichen Ungleichgewichts: regalmeterweise Literatur zum schriftlichen Staatsexamen und kaum ein Wort über das Mündliche. Während man sich für das IMPP dank Altfragen und Lernprogrammen bestens vorbereiten kann, bleibt der mündlich-praktischen Prüfung so doch immer der Beigeschmack der großen Unbekannten. Zudem wurde durch die Wiedereinführung des 3. Staatsexamens die Mündliche Prüfung erneut aufgewertet – höchste Zeit also für ein umfassendes Werk, das die besten Elemente in der Vorbereitung zusammenfasst:

- Die beliebten Fälle aus Innerer Medizin und Chirurgie
- In-Frage-und-Antwort-Passagen für das Gruppentraining
- Flussdiagramme für die wichtigsten Leitsymptome

Ein weiterer Schwerpunkt ist die Präsentation: Wie Sie einen Fall systematisch analysieren und strukturiert vortragen, erfahren Sie in Kap. 2 „Diagnose und Differenzialdiagnose". Tipps von einem langjährigen Prüfer erhalten Sie in Kap. 1: Hier werden Ablauf und Formalia des Mündlichen Staatsexamens erläutert und von Prof. Dr. Oestmann kommentiert.

Um Redundanzen zu vermeiden, wurden gemeinsame Fälle aus Innerer Medizin und Chirurgie zusammengeführt – Zeit und Nerven sind gegen Ende der Vorbereitungsphase Mangelware und freuen sich über etwas mehr Effizienz.

Im Idealfall kann man mit diesem Buch schon während des Praktischen Jahres Untersuchungstechniken, Fallpräsentation und inhaltliche Basics in der Inneren Medizin und Chirurgie trainieren; als Kompaktwerk eignet es sich aber auch für die Expressvorbereitung einige Wochen vor der Prüfung.

Ich wünsche jedem Leser eine entspannte Prüfungsvorbereitung und viel Erfolg!

Ulm, Sommer 2013
Lisa Link

Danksagung

Idee und Konzept entstanden gemeinsam mit Frau Rojacher, der ich an dieser Stelle herzlich für die hervorragende Zusammenarbeit danken möchte; ebenso Frau Schröder und Frau Kriegel, durch die das Projekt erst seine jetzige Form annehmen konnte.

Ein herzlicher Dank gilt auch allen beteiligten Autoren, insbesondere möchte ich mich hier bei Herrn Dr. Pottgießer und Herrn Prof. Dr. Oestmann für ihre inhaltliche Unterstützung und Motivation bedanken. Zu guter Letzt danke ich Frau Blanck für ihre tatkräftige Hilfe.

Ulm, Sommer 2013
Lisa Link

This page intentionally left blank

Abkürzungen

A

A./Aa. Arteria/Arteriae
ABI Ankle-Brachial-Index
ACC Acetylcystein
ACE Angiotensin-Converting-Enzym
ACh-R Acetylcholin-Rezeptor
ACT activated clotting time
ACTH adrenokortikotropes Hormon
ADH antidiuretisches Hormon/Adiuretin, Vasopressin
ADHS Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung
AEP akustisch evozierte Potenziale
AF Atemfrequenz
AFP α-Fetoprotein
Ag Antigen
AG Atemgeräusch
AGS adrenogenitales Syndrom
AHV Armvorhalteversuch
AIDS acquired immunodeficiency syndrome
AK Antikörper
ALL akute lymphatische Leukämie
ALS amyotrophe Lateralsklerose
AMA antimitochondriale Antikörper
AML akute myeloische Leukämie
ANA antinukleäre Antikörper
ANCA antineutrophiler zytoplasmatischer Antikörper (pANCA: perinukleär; cANCA: zytoplasmatisch)
ANF atrialer natriuretischer Faktor
ANP atriales natriuretisches Peptid
ANV akutes Nierenversagen
Anti-AChR-AK Anti-Cholinesteraserezeptor-Antikörper
AO Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen
a. p. Strahlengang von anterior nach posterior (Röntgen)
AP Angina pectoris/alkalische Phosphatase
APC-Resistenz Widerstandsfähigkeit des aktivierten Faktors V (FVa) der Gerinnungskaskade gegenüber aktiviertem Protein C
APSAC anisoylated plasminogen streptokinase activator complex
ARDS acute respiratory distress syndrome, akutes Atemnotsyndrom
ASD Atrium-/Vorhofseptumdefekt
ASL Antistreptolysin
ASR Achillessehnenreflex
ASS Azetylsalizylsäure
AT III Antithrombin III
AUG Ausscheidungsurogramm
AV arterio-venös
AVK arterielle Verschlusskrankheit
AZ Allgemeinzustand
AZT Zidovudin

B

BB Blutbild
BCG-Impfung Tuberkulose-Impfung
BD Blutdruck nach Riva Rocci
BE base excess
BERA Hirnstammaudiometrie (Brainstem Evoked Response Audiometry)
BGA Blutgasanalyse
BHV Beinvorhalteversuch
Bili Bilirubin
BK Berufskrankheit
BMI Body-Mass-Index
BNP brain natriuretic peptide, B-Typ natriuretisches Peptid
BPH benigne Prostatahyperplasie
BSE bovine spongiforme Enzephalopathie
BSG Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit (Blutsenkung)
BSR Bizepssehnenreflex
BWK Brustwirbelkörper
BWS Brustwirbelsäule
BZ Blutzucker
bzw. beziehungsweise

C

C1-INH C1-Esteraseinhibitor
Ca Calcium/Carcinom
CA Carbihydrate antigen (Tumormarker)
ca. zirka, ungefähr
CABG Coronary-Artery-Bypass-Graft
CAGE C = Cut down: „Haben Sie (erfolglos) versucht, Ihren Alkoholkonsum einzuschränken?“
A = Annoyed: „Haben andere Ihr Trinkverhalten kritisiert und Sie damit verärgert?“
G = Guilty: „Hatten Sie schon Schuldgefühle wegen Ihres Alkoholkonsums?“
Eye Opener: „Haben Sie jemals schon gleich nach dem Aufstehen getrunken, um ‚in die Gänge zu kommen‘ oder sich zu beruhigen?“
cAMP zyklisches Adenosinmonophosphat
cANCA antineutrophiler zytoplasmatischer Antikörper mit zytoplasmatischem Fluoreszenzmuster
CCP-AK Antikörper gegen „cyclic citrullinated peptide“
CCT kraniale Computertomografie
CDT carboxydefizientes Transferrin
CEA karzinoembryonales Antigen (Tumormarker)/Carotid Endarterectomy
CED chronisch entzündliche Darmerkrankungen

CERA Hirnrindenaudiometrie (Cortical Evoked Response Audiometry)
CHE Cholinesterase
Chol Gesamtcholesterin
Chr. Chromosom
CIN zervikale intraepitheliale Neoplasie
CIS Carcinoma in situ
CK Kreatininkinase
CLL chronische lymphatische Leukämie
cm Zentimeter
CML chronische myeloische Leukämie
CMML chronische myelomonozytäre Leukämie
cMRT kraniale Magnetresonanztomografie, -gramm
CMV Zytomegalie-Virus
CO_2 Kohlendioxid
COMT Catechol-O-Methyl-Transferase
COPD chronisch obstruktive Lungenerkrankung (chronic obstructive pulmonary disease)
COX-1/2 Cyclooxygenase 1/2
CP chronische Polyarthritis
cPAN klassische Panarteriitis nodosa
CPP cerebral perfusion pressure
CPR kardiopumonale Reanimation
CR Vollremission
CREST-Syndrom Syndrom, bestehend aus: Calcinosis cutis, Raynaud-Syndrom, Ösophagusbeteiligung, Sklerodaktylie, Teleangiektasie
CRF corticoid-releasing factor
CRH cortisol-releasing hormone
CRP C-reaktives Protein
CRPS complex regional pain syndrome
CSE Cholesterin-Synthese-Hemmer
CSF colony stimulating factor
CT Computertomografie, -gramm
CTG Kardiotokografie, -gramm
CVI chronisch-venöse Insuffizienz

D

d Tag(e)
D. Ductus
DCIS duktales Carcinoma in situ
DD Differenzialdiagnose(n)
DDAVP 1-Desamino-8-D-Arginin-Vasopressin
DEXA Dual Energy X-ray Absorptiometry, Doppelröntgenenergieabsorptiometrie
DG Darmgeräusche
DHEAS Dehydroepiandrosteronsulfat
DHS dynamische Hüftschraube
DIC disseminierte intravasale Gerinnung
Diff.-BB Differenzialblutbild (Blutbild mit Ausstrich)
Dig Digitus
DIOS distales intestinales Obstruktions-Syndrom
DIP distales Interphalangealgelenk (Fingerendgelenk)
DLCO Diffusionskapazität (Wert bei der LuFu)
DM Diabetes mellitus
DMS Durchblutung, Motorik, Sensibilität
DNA desoxyribonucleic acid, Desoxyribonukleinsäure
DS Druckschmerz(en)
DSA digitale Subtraktionsangiografie
DT Diphtherie + Tetanus-Toxoid
DYT1–13 Dystonie-Gene 1–13

E

EBT Elektronenstrahltomografie
EBV Epstein-Barr-Virus
EDTA Ethylendiamintetraessigsäure, Komplexbildner
EEG Elektroenzephalografie, -gramm
EF Ejektionsfraktion
EK Erythrozytenkonzentrat
EKG Elektrokardiografie, -gramm
EKT Elektrokrampftherapie
EKZ extrakorporale Zirkulation
ELISA enzyme-linked immunosorbent assay
E'lyte Elektrolyte
EMB Ethambutol
EMD elektromechanische Dissoziation
EMG Elektromyografie, -gramm
EO endokrine Orbithopathie
EP evozierte Potenziale
EPO Erythropoetin
ERC endoskopische retrograde Cholangiografie
ERCP endoskopisch retrograde Cholangio-Pankreatikografie
ERD erosive reflux disease
ERG Elektroretinografie, -gramm
ESAT-6-Antigen early secreted antigenic target 6
ESC European Society of Cardiology
ESH European Society of Hypertension
ESWL extrakorporale Stoßwellenlithotripsie
ETG Ethylglucuronid
EUG Extrauteringravidität
EVAR endovaskuläre Aortenrekonstruktion
evtl. eventuell
EZ Ernährungszustand
EZR Extrazellulärraum

F

FAP familiäre adenomatöse Polyposis coli
FDG Fluordesoxyglucose
Fe Eisen
FEV_1 forciertes exspiratorisches Volumen in der ersten Sekunde
FFP fresh frozen plasma (Gefrierplasma)
FNV Finger-Nase-Versuch
fPSA freies prostataspezifisches Antigen
FSH follikelstimulierendes Hormon
fT_3 freies Triiodthyronin
fT_4 freies Thyroxin
FVC forced vital capacity, forcierte Vitalkapazität der Lunge

G

GABA γ-Aminobuttersäure
GBS Guillain-Barré-Syndrom, Streptokokken der Gruppe B
GCS Glasgow Coma Scale
GE Gesamteiweiß
GERD gastro-esophageal reflux disease
GFR glomeruläre Filtrationsrate
ggf. gegebenenfalls
GIT/GI-Trakt Gastrointestinaltrakt
GnRH gonadotropin-releasing hormone, Gonadoliberin
GOT Glutamat-Oxalacetat-Transaminase
GPT Glutamat-Pyruvat-Transaminase
γ-GT γ-Glutamyltransferase
Gy Gray

H

HAES Hydroxyäthylstärkelösungen
Hb Hämoglobin
HbA_{1c} glykiertes Hämoglobin A_1
HBs-Ag Hepatitis-B-„surface"-Antigen
HBV Hepatitis-B-Virus
HCC hepatozelluläres Karzinom
β-HCG humanes Choriongonadotropin
HCV Hepatitis-C-Virus
HDC human diploid cell
HDL high density lipoprotein („gute" Cholesterinfraktion)
HDV Hepatitis-D-Virus
HE hepatische Enzephalopathie
HEP Hemiendoprothese
HF Herzfrequenz
Hg Quecksilber
HHV humanes Herpesvirus
HIT heparininduzierte Thrombozytopenie
HIV human immunodeficiency virus
Hkt Hämatokrit
HLA human leukocyte antigen, humanes Leukozytenantigen
HLM Herz-Lungen-Maschine
HNO Hals-Nasen-Ohren
HNPCC hereditäres nichtpolypöses Kolonkarzinom-Syndrom
HOCM hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie
HOPS hirnorganisches Psychosyndrom
HP Helicobacter pylori
HPT Hyperparathyreoidismus
HPV humanes Papillom-Virus
HRCT High-Resolution-CT
Hsre Harnsäure
HST Harnstoff
HSV Herpes-simplex-Virus
HT Herztöne
HVL Hypophysenvorderlappen
HWI Harnwegsinfekt
HWK Halswirbelkörper
HWS Halswirbelsäule
HWZ Halbwertszeit
HZV Herzzeitvolumen

I

i. a. intraarteriell
ICB intrazerebrale Blutung
ICD implantierbarer Kardioverter/Defibrillierer
ICP intracerebral pressure/infantile Zerebralparese
ICR Interkostalraum
i. d. R. in der Regel
IE internationale Einheit
IfSG Infektionsschutzgesetz
Ig Immunglobulin
IGF-1 insulin-like growth factor 1
IL Interleukin
i. m. intramuskulär
Ind. Indikation(en)
INH Isoniazid
INR international normalized ratio
i. P. im Plasma
i. S. im Serum
ISG Iliosakralgelenk
ITP idiopathische thrombozytopenische Purpura
i. U. im Urin
i. v. intravenös
IZR Intrazellulärraum

J

JÜR Jahres-Überlebensrate

K

K Kalium
KBR Komplementbindungsreaktion
KG Körpergewicht
kg Kilogramm
KHK koronare Herzkrankheit
KHV Knie-Hacken-Versuch
KI Kontraindikationen
KM Kontrastmittel
Krea Kreatinin
KS Klopfschmerz(en)/Klopfschall

L

LA Lokalanästhetika
LAP Leucinarylamidase
lat. lateinisch
LCT Laktase
LDH Laktatdehydrogenase
LDL low density lipoprotein („schlechte" Cholesterinfraktion)
LE Lupus erythematodes
Lig. Ligamentum
LH luteinisierendes Hormon

LH-RH LH-releasing hormone
Lj. Lebensjahr
LK Lymphknoten
LpA Lipoprotein A
LSD Lysergsäurediethylamid
LSF Lichtschutzfaktor
LuFu Lungenfunktionstest
LWK Lendenwirbelkörper
LWS Lendenwirbelsäule

M

M. Morbus/Musculus
MAO Monoamin(o)oxidase
MAP arterieller Mitteldruck
max. maximal
MCH mikrozelluläres Hämoglobin
MCHC mikrozelluläre Hämoglobinkonzentration
MCL Medioklavikularlinie
MCU Miktionszysturethrografie
MCV mikrozelluläres Volumen
MDS myelodysplastisches Syndrom
MELAS „myopathy, encephalomyelopathy, lactate acidosis and stroke-like episodes“
MEN multiple endokrine Neoplasien
MER Muskeleigenreflex(e)
MERRF „myoclonus, epilepsy, red ragged fibres“ (Myoklonusepilepsie mit „zerzausten“ roten Muskelfasern)
MHC major histocompatibility complex
MI Myokardinfarkt
min Minuten
mind. mindestens
Mm. Musculi
mm Millimeter
mmHg Millimeter Quecksilbersäule
MMST Mini-Mental-Status-Test
Mn Mangan
MNP Mastitis non-puerperalis
MÖT Mitralöffnungston
mPAN mikroskopische Panarteriitis nodosa
MPTP Meperidin
MRA Magnetresonanzangiografie
MRC kernspintomografische Darstellung des Gallengangs
MRCP Magnetresonanzcholangiopankreatikografie
MRCS medical research council scale
MRT Magnetresonanztomografie
MS Multiple Sklerose
ms Millisekunden
MSH melanozytenstimulierendes Hormon
MTX Methotrexat

N

N. Nervus
NA Notarzt
Na Natrium
NEC nekrotisierende Enterokolitis
NERD non erosive reflux disease
NHL Non-Hodgkin-Lymphom
NLG Nervenleitgeschwindigkeit
NMH niedermolekulares Heparin
Nn. Nervi
NNH Nasennebenhöhlen
NNR Nebennierenrinde
NNRTI nichtnukleosidische Reverse-Transkriptase-Inhibitoren
NO Stickstoffmonoxid
NPH normal-pressure hydrocephalus (Normaldruckhydrozephalus)
NRTI nukleosidische Reverse-Transkriptase-Inhibitoren
NSAID nichtsteroidales Antiphlogistikum
NSAR nichtsteroidale Antirheumatika
NSCLC nichtkleinzelliges Bronchialkarzinom
NSE neuronspezifische Enolase
NSTEMI Nicht-ST-Streckenhebungsinfarkt
NvR Neurofibromatose von Recklinghausen
NW Nebenwirkung
NYHA New York Heart Association
NZK Nierenzellkarzinom

O

OAE otoakustische Emissionen
ÖGD Ösophagogastroduodenoskopie
OGTT oraler Glukosetoleranztest
OP Operation
o. p. B. (o. B.) ohne pathologischen Befund
OPSI overwhelming post splenectomy infection
OSG oberes Sprunggelenk

P

p. a. posterior-anterior
pANCA perinukleäre Anti-Neutrophilencytoplasma-Antikörper, s. a. ANCA
PANSS Positive and Negative Syndrome Scale for Schizophrenia
$paCO_2$ arterieller Kohlendioxidpartialdruck
paO_2 arterieller Sauerstoffpartialdruck
PAP prostataspezifische saure Phosphatase
pAVK periphere arterielle Verschlusskrankheit
Pb Blei
PCI percutaneous coronary intervention, perkutane Koronarintervention
PCO Syndrom polyzystischer Ovarien
pCO2 Kohlendioxidpartialdruck
PCR polymerase chain reaction, Polymerasekettenreaktion
PDA Periduralanästhesie
PDK Periduralkatheter
PE Probeexzision
PEB-Schema Chemotherapie-Schema: Cisplatin, Etoposid, Bleomycin
PEEP positiver endexspiratorischer Druck

PEF peak expiratory flow
PEG perkutane endoskopische Gastrostomie
PEJ perkutane endoskopische Jejunostomie
PET Positronenemissionstomografie
Ph Phosphat
PI Proteaseinhibitoren
p. i. post injectionem
PIP proximales Interphalangealgelenk (Fingermittelgelenk)
PKU Phenylketonurie
p. m. Punctum maximum
PNL perkutane Nephrolitholapaxie
PNP Polyneuropathie
pO_2 Sauerstoffpartialdruck
PPI Protonenpumpeninhibitor
PRIND prolongiertes reversibles ischämisches neurologisches Defizit
PRL Prolaktin
PSA prostataspezifisches Antigen
PSR Patellarsehnenreflex
PSS progressive systemische Sklerose
PTA perkutane transluminale Angioplastie
PTCA perkutane transluminale Koronarangioplastie
PTH Parathormon
PTSM perkutane transluminale septale Myokard-Ablation
PTT partial thromboplastine time, partielle Thromboplastinzeit/Prothrombin-Zeit
py pack-years (Raucheranamnese)
PZA Pyrazinamid

R

R. Ramus
RA rheumatoide Arthritis/refraktäre Anämie
RAAS Renin-Angiotensin-Aldosteron-System
RAEB refraktäre Anämie mit erhöhtem Blastenanteil
RAEB-T refraktäre Anämie in Transformation
RAST Radio-Allergen-Sorbent-Test
RES retikuloendotheliales System
RF Rheumafaktoren/Risikofaktor
RFLP Restriktionsfragment-Längenpolymorphismus
RG Rasselgeräusch
rHuEP rekombinantes humanes Erythropoetin
RLA retroperitoneale Lymphadenektomie
RLS „Restless-Legs“-Syndrom
RM Rotatorenmanschette
RMP Rifampicin
RNA Ribonukleinsäure
Rö Röntgen(untersuchung)
rPA Reteplase
RPR Radiusperiost-Reflex
RR Blutdruck nach Riva-Rocci
RRF ragged red fibers
rt-PA (rTPA) recombinant tissue-type plasminogen activator, rekombinanter Gewebsplasminogen-Aktivator
RVOT rechtsventrikulärer Ausflusstrakt

S

s Sekunden
SAAG Serum-Aszites-Albumin-Gradient (Serumalbuminkonzentration geteilt durch Aszitesalbuminkonzentration)
SAB Subarachnoidalblutung
SAE subkortikale arteriosklerotische Enzephalopathie
SaO_2 arterielle Sauerstoffsättigung
s. c. subkutan
SCLC kleinzelliges Bronchialkarzinom
SD Schilddrüse
SDH subdurales Hämatom
SEP (somato-)sensorisch evozierte Potenziale
SG Strömungsgeräusch
SGA small for gestation age
SHT Schädel-Hirn-Trauma
SIADH syndrome of inappropriate ADH secretion
SIH schwangerschaftsinduzierte Hypertonie
SIRS systemic inflammatory response syndrome
SKAT Schwellkörperautoinjektionstherapie
SKIT Schwellkörperinjektionstest
SLE systemischer Lupus erythematodes
SM Streptomycin
s. o. siehe oben
sog. sogenannte(n)
Sono Ultraschalluntersuchung
SP saure Phosphatase
SPECT Single Photon Emission Computed Tomography
SPV selektiv proximale gastrische Vagotomie
SSRI selective serotonin reuptake inhibitors, selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer
SSW Schwangerschaftswoche
STD sexuell übertragene Erkrankungen
STEMI ST-Streckenhebungsinfarkt
STH somatotropes Hormon, Somatotropin
STIKO Ständige Impfkommission am Robert-Koch-Institut
s. u. siehe unten
Syn. Synonym

T

TAK Thyreoglobulinantikörper
TAPP transabdominale präperitoneale Netzimplantation
Tbc Tuberkulose
Tc Technetium
TEA Thrombendarteriektomie
TEE transösophageale Echokardiografie
TEM transanale endoskopische Mikrochirurgie
TENS transkutane elektrische Nervenstimulation
TEP total-extraperitoneale Netzimplantation/Totalendoprothese
Tg Thyreoglobulin
TGA transiente globale Amnesie
THC Δ-9-Tetrahydrocannabinol

TIA transitorische ischämische Attacke
TIPSS transjugulärer intrahepatischer portosystemischer Stent-Shunt
TK Thrombozytenkonzentrat
TME totale Mesorektumexzision (nach Heald)
TMS transkranielle Magnetstimulation
TNF-α Tumornekrosefaktor α
TNK-tpa Tenekteplase
TOS thoracic outlet syndrome (Engpass der oberen Thoraxapertur)
tPA Alteplase
TPHA Treponema-pallidum-Hämagglutinationstest
TPO(-AK) Thyreoideaperoxidase(-Antikörper)
TPR Tibialis-posterior-Reflex
TRAK TSH-ähnlicher Antikörper
TRH thyreotropin-releasing hormone, Thyreoliberin
Trigl Triglyzeride
Triple-H-Therapie hypertensive hypervolämische Hämodilution
TRUS transrektaler Ultraschall
Tsd Tausend
TSH Thyreotropin, thyreotropes Hormon (thyroid-stimulating hormone)
TSM transaortale subvalvuläre Myektomie
TSR Trizepssehnenreflex
TTE transthorakale Echokardiografie
TUR transurethrale Resektion
TVT tiefe Venenthrombose

U

u. a. und andere/unter anderem
UFH unfraktioniertes Heparin
URS ureteroskopische Steinzertrümmerung

V

V. Vena
V. a. Verdacht auf
v. a. vor allem
VATS video assisted thoracic surgery
VDRL-Test veneral disease research laboratory test
VEP visuell evozierte Potenziale
VES ventrikuläre Extrasystolen
VHF Vorhofflimmern
VIP vasoaktives intestinales Peptid
VSD Ventrikelseptumdefekt
VT ventrikuläre Tachykardie
VUR vesiko-urethraler Reflux
Vv. Venae
VZV Varicella-Zoster-Virus

W

WHO World Health Organization
WS Wirbelsäule

Z

z. A. zum Ausschluss
z. B. zum Beispiel
ZMK Zahn, Mund, Kiefer
Z. n. Zustand nach
ZNS zentrales Nervensystem
ZVD zentralvenöser Druck
ZVK zentraler Venenkatheter

Abbildungsnachweis

Der Verweis auf die jeweilige Abbildungsquelle befindet sich bei allen Abbildungen im Werk am Ende des Legendentextes in eckigen Klammern. Die Flussdiagramme in Kapitel 3 hat Henriette Rintelen, Velbert, erstellt. Alle weiteren nicht besonders gekennzeichneten Grafiken und Abbildungen © Elsevier GmbH, München.

[A300] Reihe Klinik- und Praxisleitfaden. Elsevier GmbH, Urban & Fischer Verlag, München
[A400] Reihe Pflege konkret. Elsevier GmbH, Urban & Fischer Verlag, München
[E210] Forbes CD, Jackson WF. Color Atlas and Text of Clinical Medicine. 3rd ed. Elsevier/Mosby, 2003
[E273] Mir AM. Atlas of Clinical Diagnosis. 2nd ed. Elsevier/Saunders, 2003
[E283] Mettler FA Jr. Essentials of Radiology. 2nd ed. Elsevier Saunders, 2005
[E441] Shiland BJ: Mastering Healthcare Terminology. Elsevier/Mosby, 2010
[E591] Newby DE, Grubb NR: Cardiology. An Illustrated Colour Text. Elsevier/Churchill Livingstone, 2005.
[E603] Yeo CJ. Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract. Elsevier/Saunders, 2007
[E723] Pickardt P, Arluk G. Atlas of Gastrointestinal Imaging. Radiologic Endoscopic Correlation. Elsevier/Saunders, 2009
[E945] Naidich T et al. Imaging of the Spine. Elsevier/Saunders, 2010
[F317] Carucci LR, Levine MS: Radiographic imaging of inflammatory bowel disease. Gastroenterol Clin North Am 2002 Mar; 31(1): 93–117, ix
[F513] Shah SH, Trumurthy SG: Re-establishing functionality and aesthetics after severe burns over the proximal interphalangeal joint using the cross-digital dorsal adipofascial flap. Burns 2011; 37(3): e16–e18
[L106] H. Rintelen, Velbert
[L115] R. Dunkel, Berlin
[L139] D. Brokate, Hamburg
[L141] S. Elsberger, Planegg
[L157] S. Adler, Lübeck
[L190] G. Raichle, Ulm
[L231] S. Dangl, München
[L234] H. Holtermann, Dannenberg
[L239] O. Nehren, Achern
[L242] T. Bühling, Hamburg
[M104] J. Braun, Lübeck
[M123] Prof. Dr. med. T. Dirschka, Wuppertal
[M180] Prof. Dr. V. Hach-Wunderle, Frankfurt/Main
[M181] Dr. S. Krautzig, Hameln
[M183] V. Kurowski, Lübeck
[M443] Prof. Dr. O. Jansen, Kiel
[M468] Prof. Dr. S. Sollberg, Schwerin
[M500] Prof. Dr. G. Kauffmann, Heidelberg
[M512] Dr. P. Banholzer, München
[M589] Prof. Klauss, Kardiologie, Klinikum der LMU München
[M590] Prof. Dr. med. M. Wagner, Wien
[M635] PD. Dr. med. T. Pottgießer, Freiburg
[O522] W. Zettlmeier
[O565] A. Vogel
[T127] P.C. Scriba, München
[T381] Prof. Dr. M. Freund, Radiologie und Neuroradiologie, Klinikum Aschaffenburg
[T421] Prof. Dr. T. Vogl, Universitätsklinik Frankfurt/Main, Institut für Diagnostische und Interventionelle Radiologie
[T547] Radiologische Universitätsklinik Freiburg, Abt. Röntgendiagnostik
[T578] Herzzentrum der Universität Freiburg/Bad Krozingen, Standort Universitätsklinikum Freiburg
[T579] Dr. med. C. Becker-Gaab
[T580] Dr. med. E. Mangel, Starnberg
[T581] Dr. med. P. Harrer, Klinikum Starnberg GmbH
[T582] Dr. med. S. Güthoff, Klinikum der LMU München
[T583] Dr. med. H. Eisenlohr, Zentrum für Endoskopie im PoliCenter am Klinikum Starnberg
[T598] Medizinische Universitätsklinik Freiburg, Abteilung Innere Medizin II
[T599] Medizinische Universitätsklinik Freiburg, Rehabilitive, Präventive Sportmedizin
[T602] Dr. med. M. Sadeghi-Azandaryani, Kreiskrankenhaus Erding
[T603] Prof. Dr. med. K. Schneider, München
[T604] Radiologie Starnberger See, Starnberg

Inhaltsverzeichnis

This page intentionally left blank

KAPITEL

1 Mündliche Prüfung: Fakten und Tipps

Jörg W. Oestmann und Lisa Link

Im Folgenden finden Sie alle wichtigen Fakten rund um die Mündliche Prüfung. Der Text setzt sich zusammen aus Tipps von einem Prüfling und einem Prüfer (grau).

1.1 Fakten zur Mündlichen Prüfung

Die Ära des Hammerexamens neigt sich dem Ende zu – ab 2014 wird es wieder drei Staatsexamina geben. Während das Physikum die Studenten wie gehabt als schriftliche und mündliche Prüfung nach den ersten vier Semestern erwartet, wird von Januar 2014 an das zweite Staatsexamen in schriftlicher Form vor dem PJ, und das dritte Staatsexamen als mündlich-praktische Prüfung nach dem PJ stattfinden. Auch wenn dies weniger Zeit für die Vorbereitung auf das schriftliche 2. Stex bedeutet, so wird der mündlich-praktische Teil damit massiv aufgewertet: ein Jahr praktische Erfahrung mit dem Detailwissen, das man sich bereits für das IMPP aneignen musste, führt nun hin auf die finale Prüfung, in der man seine Kompetenz als zukünftiger Assistenzarzt unter Beweis stellen muss. Das Lernen für diese Prüfung unterscheidet sich damit auch deutlich von allen anderen vorher: alles, was Sie nun lernen und üben, werden Sie auch in der Klinik benötigen. Nichts ist umsonst.

Die Prüfung wird an zwei aufeinanderfolgenden Tagen abgehalten, und umfasst für jeden Prüfling 45 bis 60 Minuten. Am ersten Tag erfolgt die Prüfung als Patientenvorstellung (meist direkt am Krankenbett), anschließend werden klinisch-praktische Aufgaben gestellt (z. B. einzelne Organsysteme voruntersuchen) und patientenbezogene Fragen der vier Fächer sowie klinisch-theoretische Fragen und Fragen aus den Querschnittsbereichen gestellt.

PLUS

Anforderungen laut aktueller Approbationsordnung:

1. Diagnosegang inklusive Differenzialdiagnostik:
   - Anamneseerhebung
   - klinische Untersuchung
   - ärztliche Gesprächsführung
   - Interpretation von Laborergebnissen
2. Kenntnisse der Pathophysiologie
3. Therapieprinzipien
   - Indikationen zu konservativer oder operativer Therapie
   - Pharmaka und Regeln des Rezeptierens
   - gesundheitsökonomische Aspekte
   - Koordinierung von Behandlungsabläufen
4. Prävention, Rehabilitation und Medizinethik

In Kürze zusammengefasst: theoretisch können Sie alles geprüft werden, der durchschnittliche Ablauf orientiert sich aber am ersten Tag ganz klar an der Patientenvorstellung am Krankenbett. Der zweite Tag findet meist in einem Seminarraum statt.

1.2 Was bedeutet die Prüfung formal?

Formal macht die Mündliche Prüfung bisher 50 % des Hammerexamens aus, so kommen Sie auf ein Drittel der Gesamtnote Ihrer Ärztlichen Prüfung. Ab Januar 2014 wird die Gesamtnote wie folgt berechnet: Physikum (mal zwei) + 2. Stex (mal fünf) + 3. Stex (mal fünf) geteilt durch 12. Das zweite und dritte Staatsexamen wird also deutlich aufgewertet.

1.3 Was bedeutet die Prüfung persönlich?

Während man sich auf die schriftlichen Examina mittels Altfragen des IMPPs bestens vorbereiten kann, erwartet einen bei mündlichen Prüfungen immer zunächst ein großes schwarzes Loch. Wer wird der Prüfer sein; was verlangt er fachlich, formal, persönlich? Wie ist die Prüfungsgruppe? Ist sie gut gemischt, hat man Sorgenkinder dabei oder muss man sich an Überfliegern messen lassen? Wie verhalte ich mich selbst in der Prüfung; bin ich souverän, ängstlich oder völlig blockiert?

Gleichzeitig ist das dritte Staatsexamen die letzte Möglichkeit, Einfluss auf die Note und damit den weiteren Karriereverlauf zu nehmen. Für viele Studenten wird erst im PJ wirklich klar, welche Ziele sie ansteuern möchten – sie haben nun die Gelegenheit, diesen auch ein Stück näher zu kommen. Wer eine Unikarriere anstrebt, hat naturgemäß ein großes Interesse an einer guten Abschlussnote; wer eine Stelle im Wahlfach sucht, möchte vielleicht die Chance auf ein Vorstellungsgespräch beim entsprechenden Prüfer erhöhen; und viele wollen nach sechs bis sieben Jahren Studium einfach eine gute Note als Beweis, was sie geleistet haben. Es schadet sicher nicht, sich einmal mit den eigenen Ansprüchen auseinanderzusetzen und einen realistischen Blick walten zu lassen – oft lässt sich der große persönliche Druck dadurch reduzieren.

Darüber hinaus ist die Mündliche Prüfung der letzte Check vor dem Eintritt ins Berufsleben. Bei den allermeisten wird das Ergebnis gut ausfallen, und sie können mit Stolz auf dieses Feedback von meist sehr erfahrenen und kompetenten Kollegen zurückblicken.

1.4 Die Prüfungsvorbereitung

Der Brief kommt

Die wirklich heiße Phase der Prüfungsvorbereitung beginnt mit Eintreffen des Briefes. Je nach Universität erfahren Sie so ca. zehn Tage vor dem Prüfungstermin die Namen der Prüfer und – neben der Inneren Medizin, der Chirurgie und Ihrem Wahlfach – das zugeloste Fach. An den meisten Universitäten können Sie nun mithilfe der Fachschaft/Onlineforen/oder sonstigen Informationswegen auch die Namen Ihrer Mitprüflinge erfahren. Anschließend besorgen Sie sich umgehend die Protokolle Ihrer Prüfer bei Ihrer Fachschaft. Viele Fachschaften haben hierfür Online-Portale, über die auch die Bezahlung/Kaution abgewickelt wird; wer nach der Prüfung sein eigenes Protokoll abliefert, bekommt die Kaution wieder ausbezahlt. Dies sichert nachhaltig die Solidarität unter den Jahrgängen.

Prüferauswahl

Das jeweilige Landesprüfungsamt schreibt alle potenziellen Prüfer an, die daraufhin angeben, wann sie keine Zeit haben. Zu allen anderen Zeitpunkten können sie eingeteilt werden. Die Hochschullehrer sind zu den Prüfungen gesetzlich verpflichtet – es müssen also alle „ran“. Nur außergewöhnliche Belastungen (Dekan, ärztlicher Direktor etc.) werden als Begründung für eine generelle Befreiung akzeptiert. Üblicherweise wird vom Amt auch ein potenzieller Vertreter bestimmt. Kann der Prüfer oder sein Vertreter nicht erscheinen, ist das dem Landesprüfungsamt rechtzeitig mitzuteilen.

Die Zusammensetzung der Prüfungskommission wird nur durch die zu prüfenden Fächer bestimmt, nicht durch Personen. Es gibt also keine „eingespielten“ Kommissionen. In kleineren Fakultäten mag das gezwungenermaßen gelegentlich anders ein – etwa, wenn es nur sehr wenige Hochschullehrer für ein Fach gibt. In großen Fakultäten kann es vorkommen, dass sich die Prüfer kaum kennen.

Für beamtete Hochschullehrer sind die Prüfungen Teil ihrer Dienstpflichten. Die anderen Hochschullehrer erhalten eine geringe Kostenaufwandsentschädigung. Mit etwas Glück gibt es allerdings Getränke und Kekse während der Prüfungssitzung.

Die Gruppendynamik innerhalb der Prüfergruppe ist ebenfalls nicht unwichtig. Junge unerfahrene Prüfer stehen unter besonderem Stress und können aus der Rolle fallen – im Benehmen oder in der Auswahl ihrer Fälle. Ein erfahrener Vorsitzender wird dann eingreifen. Jedem Prüfer ist bewusst, dass die eigenen Fragen auch von den Kollegen mit Interesse angehört werden. Nicht so selten lernen Prüfer selbst etwas über die anderen Prüfungsfächer hinzu.

Kontaktaufnahme mit den Prüfern

Sobald sich alle Prüflinge eingefunden und untereinander kommuniziert haben, sollte man Kontakt zu den Prüfern aufnehmen:

Die Mitglieder der Prüfungsgruppe besuchen auch den Prüfer gemeinsam für ein Vorgespräch, nachdem sie per Telefon geklärt haben, ob er das wünscht. Diese Nachfrage sollten Sie keinesfalls unterlassen. Nicht nur, um zu dokumentieren, dass Sie die üblichen Umgangsformen beherrschen, sondern im Wesentlichen, um Informationen über den Prüfer und verschlüsselte Informationen über den Prüfungsinhalt zu bekommen. Der Prüfer und sein Fach kommen in der Prüfung am besten heraus, wenn im entsprechenden Fach besonders viel gewusst wird. Dafür wird so mancher Informationsbrocken im Vorgespräch ausgeworfen. Die Frage „Welches Buch empfehlen Sie uns?", sollte in dem Vorgespräch nicht fehlen. „Welche Aspekte der Prüfung sind für Sie besonders wichtig?" darf ebenfalls gefragt werden, ohne dem Prüfer zu nahe zu treten. Mit etwas Glück werden dann die möglichen Schwerpunkte der Prüfung genannt. Bedauerlicherweise gibt es erstaunlich viele Studenten, die diese mehr oder weniger deutlichen Hinweise weder erkennen noch beherzigen. Wird dies in der Prüfung offenbar, kann mit Mitleid nicht gerechnet werden – der Prüfer wird mit Recht an der Praxistauglichkeit des Prüflings zweifeln.

Manche Prüfer legen auf das Vorgespräch keinen Wert oder meinen, die Zeit dafür nicht erübrigen zu können. Das ist ihnen überlassen. Derjenige, der das Gespräch erwartet, wird in einer Prüfung auf ihm unbekannte Studenten verschnupft reagieren.

Die Prüfungsgruppe

Es bleibt natürlich jedem selbst überlassen, ob er sich lieber allein oder in der Gruppe vorbereitet und ob es die Prüfungsgruppe sein muss oder lieber eine selbst gewählte Konstellation.

Die Vorteile der Vorbereitung in der Prüfungsgruppe liegen jedoch klar auf der Hand:

1. Man kennt sich und hat so im Idealfall ein paar sympathische Leidensgenossen als moralische Stütze im Rücken, wenn es los geht.
2. Acht Augen sehen mehr als zwei: Sie werden überrascht sein, wie viele Schwerpunkte/Themen/Tipps Sie gemeinsam in den Protokollen entdecken, die Ihnen allein überhaupt nicht aufgefallen wären. Meist hat auch jeder einen individuellen Wissensschwerpunkt, von dem die anderen profitieren können.
3. Sie trainieren Ihre Präsentation und Ausdrucksweise in einer realistischen Prüfungssimulation. Die wenigsten von uns beherrschen das wirklich zufriedenstellend – nutzen Sie diese Chance!

Als Prüfer wird man mit einer studentischen „Prüfungsgruppe" konfrontiert, über die man primär wenig oder gar nichts weiß. Trotzdem entwirft die Gruppe in kürzester Zeit ein Bild von sich, das Gefallen oder Nichtgefallen auslösen kann. Dem Idealbild einer Prüfungsgruppe in der Fantasie des Hochschullehrers entspricht wohl die mehr oder minder befreundete Notgemeinschaft, deren Mitglieder sich zumindest teilweise zusammen vorbereitet haben und einigermaßen harmonieren. Sie gehen freundlich miteinander um, grenzen keinen aus und erscheinen gemeinsam zur Prüfung. Sie haben in einem Korb eine Flasche Sekt und Gläser dabei, um direkt danach kurz zu feiern. Die Prüflinge stützen sich gegenseitig im Rahmen ihrer Möglichkeiten.

Die Vorbereitung

Je nachdem, wie viele Prüfungen der Dozent bereits bestritten hat, bekommen Sie mehr oder weniger Material von Ihren Vorgängern. Alte Hasen können schon mal einen dicken Stapel Protokolle im Archiv haben, junge Prüfer haben gegebenenfalls noch gar keine „Akte".

Lassen Sie sich nicht entmutigen: viele Protokolle benötigen auch viel Zeit zum Durcharbeiten – dafür bekommen Sie oft ein recht genaues Bild, welche Ansätze der Prüfer verfolgt.

Wenige oder gar keine Protokolle verheißen dagegen meist einen jüngeren Prüfer – diese können sich manchmal noch besser erinnern, was man als Student wissen sollte, und was schon zum Facharztkatalog gehört; trotzdem sind sie schwieriger einzuschätzen.

Je jünger die Prüfer sind, desto näher sind sie in der Regel der Forschung – und der eigenen Habilitation.

Wer also besonders professionell vorgehen will, der sollte eine Literaturrecherche zu seinen Prüfern machen. Lesen Sie sich in die Thematik ein. Vielleicht ergibt sich die Möglichkeit, in der Prüfung einige Dinge aus diesem Bereich – extrem subtil und wie nebenbei – einzustreuen. Nicht nur wird der Prüfer über Ihr Wissen hocherfreut sein, er wird auch gegenüber seinen Kollegen im Gremium dokumentieren können, welche immense Relevanz sein Forschungsthema hat. Wenn die Fragen zum Thema zu speziell werden, bitten Sie freundlich um Verständnis dafür, nicht ganz in die Tiefe eingedrungen zu sein. Er wird Sie wahrscheinlich etwas behutsamer durch den Rest der Prüfung führen, um den guten Eindruck nicht zu ruinieren. Wenn Sie das Ganze zu plump machen, ist der Effekt natürlich dahin.

Ältere Prüfer mit längerer Erfahrung sowohl in der Klinik als auch im Prüfungsgeschehen bleiben gewöhnlich dicht an den klinisch relevanten Aspekten. Zu ihnen gibt es auch mehr Unterlagen bei den einschlägigen Stellen.

MERKE

Bedenken Sie bei aller Lektüre, dass die Verfasser der Protokolle diese häufig noch unter dem frischen Eindruck der Freude/Enttäuschung formulieren und damit oft wenig objektiv sind. Ein „fieses" Protokoll muss also noch lange keinen bösartigen Prüfer bevorstehen lassen!

Prinzipiell kann man sicher sagen, dass die wenigsten Prüfer ein Interesse daran haben, Studenten durchfallen zu lassen. Sie sehen einen eher bereits als zukünftige Kollegen. Und genau diese Vision dürfte auch in die Bewertung mit einfließen: wenn dieser Prüfling nächste Woche auf meiner Station anfängt, muss ich um meine Patienten fürchten, oder kann ich mich über diesen Glücksgriff freuen? Versuchen Sie also, Ihre Gedanken klinisch orientiert und strukturiert vorzubringen. **Der Eindruck als „Kollege" zählt.**

Inhaltliche Vorbereitung

Im Idealfall haben Sie nach dem Studium der Protokolle und dem persönlichen Eindruck aus dem Vorgespräch eine gute Vorstellung davon, welche Schwerpunkte Ihr Prüfer setzen wird. Beschränkt er sich auf Teilgebiete oder schließt er ganze Themenfelder aus, ist das natürlich schön – allerdings wird dann auch häufig mehr Detailwissen verlangt. Protokolle und mündliche Aussagen sind in keinem Fall verbindlich; um unangenehme Überraschungen parieren zu können, sollte neben der spezifischen Vorbereitung auf die vier Prüfer also auch noch etwas Platz für Basics aus den anderen Bereichen sein.

MERKE

Als Faustregel gilt: **Notfälle und Definitionen müssen sitzen.** Wer dem Unfallchirurgen nichts zur Appendizitis sagen kann, oder sich vor dem Kardiologen mühsam Definition und Management des akuten Abdomens zusammenreimt, hat schnell schlechte Karten – da helfen auch Details zur dynamischen Hüftschraube oder den Antiarrhythmika nichts.

Natürlich hat jeder so seinen Fundus an Fragen und Lieblingsthemen. Je kleiner das Fach ist, desto begrenzter müssen logischerweise die Prüfungsthemen sein, wenn das Ausbildungsziel des Medizinstudiums der Allgemeinmediziner ist. Manche Kollegen haben genaue Vorstellungen, welche wesentlichen Aspekte ihres Faches jeder Allgemeinmediziner wissen und beherzigen sollte. Das können ganz wenige sein. Wenn die beherrscht werden, sind sie hochzufrieden.

Vorbereitung der Präsentation

Was wäre der worst case in der Prüfung? Definitiv ein Blackout, da kann auch ein netter Prüfer nichts daraus basteln. Aber auch den Faden zu verlieren oder wichtige Fakten zu vergessen ist nicht unbedingt hilfreich. Ein anspruchsvoller Prüfer, der die Tiefen des Unwissens auslotet oder einen aus unbekannten Gründen auf dem Kieker hat, zählt sicher auch zu den Schreckensszenarios, die man sich vorher ausmalt.

Nüchtern betrachtet kommt es also auf **Konzentration und die Gunst des Prüfers** an. Beides kann man mit einfachen Mitteln erreichen: eine **klare Struktur.** Wer ein Thema strukturiert vortragen kann, vergisst nichts, wirkt souverän und kann gegebenenfalls manche Schwachstelle unauffällig umschiffen. Gleichzeitig geht man dem Prüfer nicht mit unzusammenhängenden Fakten auf die Nerven und

vermeidet auch, Angriffsfläche durch fehlerhafte oder ungenaue Aussagen zu bieten.

Was zählt ist also die **Art und Weise, wie Sie sich präsentieren.** Arrogant – selbstsicher – schüchtern? Ausschweifend – präzise – zu knapp? Schätzen Sie sich selbst ein und bitten Sie um ehrliches Feedback Ihrer Mitprüflinge. Und dann üben: allein, vor dem Spiegel, in der Lerngruppe – egal. Packen Sie die Themen, die potenziell drankommen, in ein Gerüst (z. B. Definition + knappe Ätiologie, Symptomatik, Diagnostik, Therapie) und halten Sie sie als kleine Kurzvorträge, bis Sie sich sicher fühlen.

MERKE

Am Ende sollten Sie in der Lage sein, präzise auf die Fragen Ihres Prüfers einzugehen, ohne starr im Korsett Ihres Schemas hängen zu bleiben. Bleiben Sie flexibel und lassen Sie sich nicht verunsichern: wenn Sie auf eine Frage gar nicht antworten können, bitten Sie um Hilfestellung. Verlangt ihr Prüfer Schlagworte, halten Sie sich knapp; stellt er eine offene Frage, nutzen Sie die Chance und präsentieren Sie Ihr Hintergrundwissen. Geben Sie im Zweifel auch mal zu, etwas nicht zu wissen – das kommt oft besser an und ist geschickter als sich selbst um Kopf und Kragen und den Prüfer um seine Zeit und seine Nerven zu reden.

Spürt der Prüfer bei Ihnen in einem Gebiet große Schwächen, kann er entweder die „Schwäche weiter explorieren" oder zu einem anderen Thema wechseln und Ihnen damit eine neue Chance geben. Diese Entscheidung ist für Sie von großer Relevanz, kleinste Faktoren können dabei den Ausschlag geben. Besser ist es in jedem Fall, ein sympathisches Bild von sich zu entwerfen.

Zum Abschluss ein kleiner Rat: Tauchen Sie in der Prüfungsvorbereitung so tief in das Fach ein, dass Sie die Faszination des Gebietes spüren und dem Prüfer vermitteln können. Dann sind Sie auf dem richtigen Kurs.

1.5 Die Prüfung

Je nach Universität und Prüfungsvorsitz erhalten Sie Ihren Patienten einige Tage bis wenige Stunden vor der Prüfung, selten bekommt man ihn auch erst direkt in der Prüfung. Die Vorbereitungszeit beeinflusst dementsprechend das Niveau der Fragen: wer sich einen ganzen Tag in die Diagnosen seines Patienten einlesen konnte, muss mehr liefern als der spontan-befragte Prüfling.

Nach Anamnese und körperlicher Untersuchung geht es an die Akteneinsicht und schließlich an das Verfassen des Berichtes (➤ Kapitel 2). Am ersten Tag wird die Prüfung maßgeblich von ihrem Fall handeln, bereiten Sie sich also möglichst gut auf die Diagnosen Ihres Patienten vor, falls Sie die Möglichkeit dazu haben.

In **Anamnese und Untersuchung** sollten Sie gezielt alle vier Fachbereiche abfragen, um Ihren Prüfern schöne Stichworte liefern zu können. Vor allem im zugelosten Fach können Sie so die Chancen auf ein von Ihnen vorbereitetes Thema erhöhen und kaschieren damit die eventuell bestehenden Lücken. Ihr chirurgischer Patient hat eine Tochter mit Mamma-Karzinom und ihr zugelostes Fach ist Gynäkologie? Sehr schön, das kommt gleich in die Familienanamnese.

Die **Patientenakte** hat der Prüfungsvorsitz normalerweise schon herausgesucht; je nachdem, in welchem Zustand sich diese befindet, ist sie mehr oder weniger hilfreich. Lassen Sie sich aber nicht verunsichern: nicht Ihre Aktenkenntnis wird beurteilt, sondern vor allem Ihre Anamnese und Untersuchung. Die Prüfer interessieren sich ausnahmsweise weniger für den Patienten und mehr für Ihre Fachkompetenz, und sie haben jeweils nur 15 Minuten, um diese zu beurteilen.

Mit etwas Glück haben Sie noch genug Zeit, sich vor der Prüfung ein wenig mit Ihren Mitprüflingen abzusprechen. Da die Nebendiagnosen sich häufig überschneiden, können Sie z. B. deren Reihenfolge ändern und so die Chancen auf Ihr Lieblingsthema erhöhen. Es werden kaum alle vier etwas zum arteriellen Hypertonus oder der Appendektomie in der Vorgeschichte erzählen dürfen; wenn sich also auch noch ein Diabetes, eine Fettstoffwechselstörung oder eine Cholezystektomie findet, können Sie Ihre Patientenvorstellung im besten Fall entsprechend anpassen.

Den **Bericht** verfassen Sie, wie es der Prüfungsvorsitz im Vorfeld gewünscht hat. Haben Sie dazu keine Informationen, schreiben Sie einen normalen Arztbrief inklusive Anamnese, Diagnose, Prognose, Behandlungsplan und Epikrise (➤ Kap. 2). Dieser wird zu

Beginn der Prüfung vom Prüfungsvorsitz entgegengenommen und unterzeichnet, er geht in die Note mit ein.

Der erste Tag

Am Tag der Prüfung erscheinen Sie natürlich überpünktlich, seriös gekleidet und mit frisch gebügeltem Kittel. Auf Uhren verzichten Sie besser, Schmuck maximal dezent und nicht an den Händen. Lange Haare sollten Sie geschlossen tragen.

Die praktische Prüfung am Krankenbett am ersten Tag erfolgt im sauberen und gebügelten Kittel, bewaffnet mit Stethoskop, Reflexhammer, Spatel und Untersuchungstaschenlampe. Da man Ihre Hände bei der Untersuchung genau verfolgen wird, sollten Sie auch auf deren makelloses Aussehen achten. Der Kittel sollte bei der Untersuchung geschlossen sein. Etwaige Krawatten und Halsketten sind so zu tragen bzw. zu befestigen, dass sie nicht quer über den Patienten pendeln oder ihn gar berühren.

Wichtig:

- keine Jeans, keine T-Shirts, keine Sportschuhe. Keine sichtbaren Tattoos oder Piercings
- keine aufdringlichen Parfums oder Gerüche
- dafür: Geputzte Schuhe, gepflegte Frisur, gepflegte Hände
- für die Herren: gepflegte Rasur. Hose und Jackett. Krawatte (eher schlicht) muss nicht sein, Fliege + Einstecktuch bitte nicht
- für die Damen: keine tiefen Ausschnitte, keine superkurzen Röcke, kein aufwendiges Make-Up, eher kein Nagellack, kein extravaganter Schmuck

Während der Prüfung wandert meist die gesamte Gruppe von einem Patienten zum nächsten. Am ersten Tag werden die Studenten nacheinander eine Stunde am Stück bei Ihrem Patienten geprüft. Der jeweilige Prüfling beginnt mit seiner Fallvorstellung, anschließend muss er die Untersuchung eines Organes oder eine Funktionsprüfung vorführen und Fragen beantworten.

TIPP

Mit einer guten Präsentation haben Sie den größten Teil geschafft – diese sollten Sie also wirklich gut einstudieren. Auch Ihr Umgang mit dem Patienten wird in die Bewertung mit einfließen.

Im Allgemeinen wird der Prüfer während der Patientenvorstellung die Begrüßung des Patienten und die Bitte um Kooperation übernehmen. Trotzdem sollte der Prüfling den Patienten separat ansprechen und während der Vorstellung freundlichen und höflichen Kontakt mit ihm halten. Besonders der Umgang mit hilflosen Patienten ist eine Herausforderung. Im Gespräch mit dem Patienten sollte der Prüfling die Gesprächsführung behalten. Für manche Patienten ist die Prüfungssituation ein Augenblick allgemeiner Aufmerksamkeit, den sie weidlich ausnutzen. Ist der Redefluss eines Patienten nicht zu stoppen, wenden Sie einen Trick an, den mir ein alter Internist verriet: Schauen Sie dem Patienten bedeutungsvoll in die Augen und legen Sie ihm die Hand fest auf die Schulter „Herr Schmidt …“ Meist verstummt er dann und Sie können die strukturierte Befragung fortsetzen.

Die Untersuchung sollte einer eingeübten Systematik folgen und durch Erläuterungen begleitet werden. Die Prüfer sind in der Regel Praktiker und schätzen eine schnelle und zielgerichtete Untersuchung durchaus. Schritte, die bewusst ausgelassen werden, etwa um Zeit zu sparen oder weil offensichtlich das Problem nicht in dieser Richtung liegt, sollten verbal kurz angesprochen werden. Der Prüfer wird dann in der Regel einhaken, wenn die entsprechende Untersuchung doch relevant für die weitere Beurteilung ist oder er dem Prüfling auf die Finger schauen will. Eine schlechte klinische Untersuchung hinterlässt einen schlechten Eindruck, der kaum zu korrigieren ist.

Wichtig ist insbesondere Ihre Körpersprache, in der Anamneseerhebung und bei der körperlichen Untersuchung. Wenden Sie sich dem Patienten zu, wenn Sie mit ihm sprechen, blicken Sie ihm in die Augen und begleiten Sie seine Aussagen durch bestätigende Gesten. Bei der Untersuchung zeigen Sie keine Angst vor der normalen Körperberührung, arbeiten Sie nicht mit „spitzen Fingern“. Üben Sie Ihre Perkussion und stellen Sie sicher, dass Sie beim Klopfen einen sonoren Ton erzeugen können.

Als Mitprüfling verhält man sich komplett passiv, freundlich und zurückhaltend.

Hier und für die ganze Prüfung gilt:

- Systematik ist superwichtig!
- Schießen Sie nicht aus der Hüfte, selbst wenn die Diagnose für Sie offensichtlich ist.

- Reden Sie, sonst redet der Prüfer!
- Die Gesamtzeit der Prüfung an einem Tag beträgt maximal 60 Minuten. Die Zeit sollten vor allem Sie füllen und nicht der Prüfer.

TIPP

Vergessen Sie nicht, sich vor und nach Betreten des Zimmers die Hände zu desinfizieren!

Der zweite Tag

Am zweiten Tag findet in der Regel kein Patientenkontakt statt. Nehmen Sie trotzdem für alle Fälle einen Kittel mit. Dieser Teil der Prüfung ist keine Freizeitbeschäftigung, aber auch kein festliches Abendessen. Die Kleidung sollte einem ernsthaften Geschäftstermin entsprechen, etwa einem Gespräch in der Bank, von dem Sie sich einen höheren Kredit versprechen und das Ihre Bonität klären soll. Sie wollen ja auch etwas von den Prüfern, nämlich eine gute Zensur. Die Prüfer wollen andererseits feststellen, ob Sie als Arzt tragbar sind. Dazu gehört untrennbar die äußere Erscheinung, sie ist ja auch für die Arzt-Patienten-Beziehung wichtig. Im Verlauf der Prüfung kann sich der Eindruck sicherlich vollkommen wandeln, aber nichts spricht dagegen, gleich von Anfang an als jemand zu erscheinen, der sich angemessen zu kleiden weiß. Zudem sollten Sie mit Ihrem eigenen Aussehen zufrieden sein, wenn Sie sich in die ungewisse Prüfungssituation begeben.

Der folgende Prüfungstag findet meist in einem Seminarraum statt und widmet sich mehr der Theorie. Prüfer und Prüflinge sitzen sich meist an einem Tisch gegenüber und die Fragen werden abwechselnd gestellt, sodass jeder Prüfer und jeder Prüfling immer wieder Pausen hat.

Im Allgemeinen beträgt die Zeit pro Fach und Prüfungstag 15 Minuten, egal, ob „großes“ oder „kleines“ Fach. Das ist so knapp bemessen, dass der Prüfer die Zeit gut nutzen muss. Seine Kollegen werden sich währenddessen nur in Ausnahmefällen zu Wort melden. Die Gesamtzeit pro Prüfling darf 45 Minuten nicht unter- und 60 Minuten nicht überschreiten. Die Prüflinge werden abwechselnd geprüft, sodass Gelegenheit zur Erholung besteht. Das muss nicht immer der offensichtlichen Reihe nach gehen – es gilt also, konstant aufmerksam zu sein.

Für den Prüfer gilt das nur bedingt. Wenn die anderen ihre Fragen stellen, kann er sich entspannen. Auf die Toilette gehen oder sich mit offensichtlich prüfungsfremden Dingen beschäftigen darf er nicht. Auch Telefonate sind in der Prüfungszeit nicht möglich. Dafür muss die Prüfung unterbrochen werden. Wird ein Chirurg für einen Notfall aus der Prüfung gerufen, ist die gesamte Prüfung ungültig. Manchen Kollegen fällt es schwer, nachmittäglich durchgehend wach zu bleiben. Dabei gilt jedoch: Auch Prüfer mit geschlossenen Augen können hochkonzentriert sein!

TIPP

Am zweiten Tag wird nur in Einzelfällen auf den vorherigen Tag Bezug genommen – falls Sie aber am ersten Tag etwas nicht gewusst haben, schauen Sie es unbedingt abends nochmal nach!

Viele Prüfer geben kleine Fallbeispiele, anhand derer man den gesamten Ablauf Symptome – Diagnostik – Therapie durchspielen kann, häufig steigt man mit einer Bildgebung ein.

Der Prüfer bereitet sich auch auf die Prüfung vor. Das mag sich darauf beschränken, einen Patienten auszuwählen, die Akte noch einmal zu studieren und/oder alte Notizen herauszukramen. Viele haben eine Sammlung typischer Befunde, auf die sie praktischerweise zurückgreifen – unabhängig vom Prüfungspatienten. Bei den Internisten ist das klassischerweise ein EKG, eine Elektrophorese oder ein Blutbild, bei den Anästhesisten vielleicht eine Blutgasanalyse, ein EEG beim Neurologen. Röntgenbilder im weitesten Sinne, also auch MRT und CT, sind beliebt bei Chirurgen, besonders bei Neurochirurgen. Es handelt sich in der Regel um klare, klassische Fälle. Das umso mehr, wenn die anderen Kommissionsmitglieder ebenfalls Fachwissen besitzen könnten. Nur ungern setzt sich ein Prüfer innerhalb der Sitzung oder bei der anschließenden Beratung Nachfragen seiner Kollegen aus.

Am Ende müssen alle Prüflinge den Raum verlassen und werden nach kurzer Beratungszeit zur Notenverkündung wieder hereingerufen.

Die Prüfer realisieren im Allgemeinen, welche Rolle die Prüfungszensur für Ihre beruflichen Pläne spielt. Leichtfertig werden schlechte Zensuren selten vergeben, eher ist das Gegenteil der Fall. Die Diskussion unter den Prüfern dreht sich am Anfang meist darum, ob irgendeiner nach oben oder nach unten aus der Gruppe herausragt. Dann wird die Note für das Mittelfeld bestimmt und die Ausreißer werden darum herum arrangiert. Bekommt ein Prüfling in einem Fach eine schlechtere Note als „ausreichend", so entscheiden allein die Prüfer und im Zweifelsfall der Prüfungsvorsitzende über die endgültige Note. Demnach kann ein Prüfling eine Prüfung bestehen, auch wenn er in einem Fach schlechter als „ausreichend" eingeschätzt wurde. Die Prüfer verstehen sich als Sachwalter der Patienteninteressen. Bei schlechten Prüfungen kommt in der abschließenden Notendiskussion häufig die Sprache darauf, ob dieser oder jener Prüfling als Arzt tragbar ist. Ob man sich ihm anvertrauen könnte, wenn man selbst Patient wäre: „Was mache ich, wenn der mich im Altersheim behandeln will?" Ist diese Phase erreicht, werden die Prüfer grausam.

Der Vorsitzende teilt dem Prüfling das Ergebnis der mündlich-praktischen Prüfung mit. Auf Wunsch des Prüflings muss das Ergebnis dabei begründet werden. Ist die Prüfung nicht bestanden, schlägt die Prüfungskommission dem Landesprüfungsamt vor, ob, wie lange und in welchem Fach oder welchen Fächern der Prüfling erneut an einer praktischen Ausbildung nach § 3 ÄAppO teilnehmen sollte. Die Zeit der Teilnahme kann mindestens vier, höchstens sechs Monate betragen. Da die Kommission nie wieder in gleicher Sache tagt, werden Beschlüsse dieser Art sofort gefällt und dem Prüfling in der Regel direkt mitgeteilt. Diskussionen mit dem Vorsitzenden sind zu diesem Zeitpunkt sinnlos.

Die letzte Entscheidung über Art und Dauer der Nachausbildung trifft allerdings das Landesprüfungsamt selbst. In die Nachprüfung gehen die Zensuren der ersten Prüfung rechnerisch nicht ein. Es ist also wirklich eine neue Chance.

Ein Dank an die Prüfungskommission beeinflusst das Ergebnis zwar nicht mehr, ist aber trotzdem eine höfliche Geste, die Sie – genau wie den persönlichen Händedruck mit allen Prüfern – zum Abschied nicht vergessen sollten.

KAPITEL

2

Lisa Link

Diagnose und Differenzialdiagnose, wichtige Untersuchungsmethoden

Die Diagnose ist das Herzstück des ärztlichen Handelns. Jede Therapie kann noch so umfassend und wohlgemeint sein – beruht sie auf einer falschen Diagnose, ist sie wertlos. Der Großteil des im Studium vermittelten Wissens dient in letzter Instanz dazu, möglichst rasch, treffsicher und umfassend eine Diagnose stellen und die richtige Therapie daraus ableiten zu können. Ob Sie auf der Station, in der Notaufnahme oder in der Prüfungssituation stecken – es erfordert ein hohes Maß an Konzentration bei Anamnese, körperlicher Untersuchung, Labordiagnostik, Bildgebung und sonstiger Diagnostik nichts zu vergessen und möglichst unvoreingenommen allen Spuren nachzugehen. Ein persönliches Konzept bewahrt Sie in Stresssituationen davor, den Faden zu verlieren oder wichtige Differenzialdiagnosen zu übersehen. Dieses Kapitel soll Ihnen helfen, die einzelnen diagnostischen Schritte in der Mündlichen Prüfung systematisch abzuarbeiten und prägnant zu präsentieren.

Ganz allgemein gilt für den Ablauf jeder Diagnostik: **vom Allgemeinen zum Speziellen** und **von konservativ nach invasiv.** Wer dem Prüfer nach der ersten Fallbeschreibung „Sie wollen sicher auf … hinaus“ entgegenschmettert, riskiert, ernsthaft vorgeführt zu werden. Arbeiten Sie sich systematisch und mit Bedacht auf Ihre Verdachtsdiagnose hin, und legen Sie sich nicht zu früh fest. Natürlich werden Sie mitunter in einer chirurgischen Notaufnahme erst Röntgenbilder anfordern, bevor Sie die Familienanamnese erheben oder in einer Uniklinik gleich mal ein MRT fahren – aber das hat in der Prüfung nichts zu suchen.

TIPP

Immer schematisch vorgehen:
1. Anamnese
2. körperliche Untersuchung und Vitalzeichen
3. Labor
4. EKG
5. Röntgen/Sonografie
6. CT/MRT/invasive Maßnahmen

Gerade in Fallbeschreibungen wird gerne nach Differenzialdiagnosen gefragt – ein einfacher Weg um herauszufinden, wie viel Wissen Sie mitbringen und wie viel Sie sich herleiten können. Meist hat man schon zu Beginn eine Verdachtsdiagnose und es fällt gelegentlich schwer, diesen Pfad gedanklich zu verlassen. Trainieren Sie sich eine persönliche Systematik aller Felder an, in denen Sie nach Ursachen für ein Symptom oder eine Erkrankung suchen müssen. Folgende Stichworte decken beinahe alle Möglichkeiten ab:

1. genetisch/angeboren
2. erworben
   - metabolisch/nutritiv
   - dysregulativ/hormonell
   - degenerativ
   - vaskulär
   - entzündlich/immunologisch
   - infektiös
   - neoplastisch
   - medikamentös/toxisch
   - mechanisch
   - neuromuskulär
3. sonstige/unklar/multifaktoriell

(nach Schölmerich/Pfreundschuh: Pathophysiologie)

TIPP

Nennen Sie nur Begriffe und Schlagworte, die pathophysiologisch in dem entsprechenden Zusammenhang denkbar sind und die Sie erklären können.

PLUS

Einprägsamer ist z. B. **DIAGNOSE S:**
- **D**enke an:
- **I**ntoxikation/Medikamente
- **A**chtung, Notfall
- **G**efäße und Blut
- **N**eurologie/Psychiatrie
- **O**nkologie

- **S**toffwechsel/Endokrinium
- **E**ntzündung/Infektion
- **S**onstiges

MERKE

Was häufig ist, ist häufig. Keine Kolibris! Vergessen Sie das IMPP, jetzt zählt die Klinik. Und dort gilt dieser Leitsatz mehr als viele andere. Wer mit sämtlichen Notfällen zumindest theoretisch etwas anfangen kann und für die klassischen Fälle Diagnosestellung und Therapie beherrscht, für den wird die Prüfung in den seltensten Fällen schlecht ausgehen. **Erwähnen Sie keine Begriffe, die Sie nicht auch erklären können!**

2.1 Anamnese

Wer noch kein zufriedenstellendes Schema für die Anamnese hat, kann sich sehr umfangreich mit Literatur dazu eindecken; die Präsentation sollte jedoch sowohl in der Prüfung als auch bei der Visite meist eher knapp ausfallen. Ein universelles Schema sieht in Grundzügen so aus:

1. Name, Alter, Geschlecht, Grund der Einweisung/Notfallaufnahme
2. Aktuelle Hauptsymptome
   Symptomcharakterisierung: Lokalisation, Intensität (VAS-Skala), Qualität, Dauer, Frequenz, frühere Episoden, auslösende Faktoren, verstärkende/erleichternde Faktoren, assoziierte Symptome
3. Medizinische Vorgeschichte
   (akute/chronische Erkrankungen, Krankenhausaufenthalte)
4. Chirurgische Vorgeschichte
   (Traumata/Unfälle/Operationen)
5. Medikamente
   (Dauermedikation, gelegentliche Einnahme, Wirkstoff, Dosierung, Dauer)
6. Allergien
   (Medikamente, Kontrastmittel, Jod, Latex, Pflaster, Lebensmittel etc.)
7. Systemübersicht
   (allgemein, Kopf/Hals, respiratorisches System, kardiovaskuläres System, gastrointestinales System, endokrinologisches System, urogenitales System, muskuloskeletales System, Nervensystem)
8. Familienanamnese
   (maligne, kardiovaskuläre, psychiatrische und genetische Erkrankungen sowie Risikofaktoren und Todesursachen bei Eltern/Großeltern/Geschwistern/Kindern)
9. Sozialanamnese
   (Zigarettenkonsum in pack years, Alkohol in Getränken pro Tag/Woche, sonstige Substanzen; Familienstand, häusliches Umfeld; Reise- und Sexualanamnese; Barthel-Index/ECOG-Stadium)

PLUS

- Diabetiker & alte Menschen → häufig Symptomarmut
- Kinder & alte Menschen → paradoxe Reaktionen, untypische Symptome
- völlig unklares Bild → Rheumatologie/Immunologie, Infektiologie, Intoxikationen

MERKE

Das Leitsymptom sollte schön herausgearbeitet werden. Eine Merkhilfe für eine präzise Schmerzanamnese ist z. B. **SOCRATES:**

- **S**ite: exakte Lokalisation mit Fachterminus
- **O**nset: Beginn/erste Episode
- **C**haracteristic: nozizeptiv (viszeral, ossär, myofaszial) vs. neuropathisch
  stechend/drückend/dumpf/reißend/brennend/elektrisierend
  kolikartig/kontinuierlich
- **R**adiation: Ausstrahlung
- **A**ssociated symptoms: Übelkeit, Schlaflosigkeit, Erschöpfung, Appetit etc.
- **T**iming: Dauer, Verlauf
- **E**xacerbation/Alleviation: auslösende/verstärkende/erleichternde Faktoren
- **S**everity: z. B. Punktezahl auf der visuellen Analogskala in Ruhe und bei Belastung

2.2 Körperliche Untersuchung

Die körperliche Untersuchung erfolgt je nach persönlichen Vorlieben **von Kopf bis Fuß, nach Organsystemen** geordnet oder so, dass der **Patient möglichst selten die Position ändern muss.** Meist wird eine Mischung aus allen drei Prinzipien durchgeführt, wichtig ist nur, dass Sie nichts vergessen. Jedes zu untersuchende System wird durch Inspektion,

Auskultation, Perkussion, Palpation und Funktionsprüfung beurteilt.

Dies gilt insbesondere für die sehr gründlich durchzuführende Untersuchung im Rahmen der Prüfung. Im klinischen Alltag wird die Zeit für eine umfassende Untersuchung mit Anwendung aller Techniken häufig knapp, sodass gezielt ein Status erhoben wird. Dabei sollten Sie sich dennoch immer einen minimalen Standard aneignen, den Sie systematisch erheben und der im Verlauf ihrer Tätigkeit zu einer festen Routine wird.

TIPP

Auch ihr Umgang mit dem Patienten wird bewertet. In der künstlichen Atmosphäre der Prüfungssituation vergisst man leicht die Grundregeln: Hände desinfizieren, Patienten mit Namen ansprechen, in die Augen schauen, erklären, was man tut, Hände anwärmen, etc.

Beginnen Sie die Präsentation Ihres Untersuchungsbefundes mit dem allgemeinen Erscheinungsbild des Patienten: Alter, Geschlecht, Allgemein- und Ernährungszustand, Vigilanz und Orientierung, Auffälligkeiten im Aspekt (Hygiene, Hautfärbung, Besonderheiten).

Beispiel: „Herr Mayer ist ein 65-jähriger Patient in gutem Allgemein- und adipösem Ernährungszustand; der BMI beträgt 31. Er ist wach und zu Ort, Zeit, Person und Situation orientiert. Keine Exsikkose bei gutem Hautturgor und feuchten Schleimhäuten. Keine Zyanose. Das Hautbild ist ikterisch, an den Fingernägeln der rechten Hand sind nikotinbedingte Verfärbungen zu sehen. Es bestehen deutliche Unterschenkelödeme beidseits."

TIPP

Wie ausführlich die Präsentation der Untersuchung sein sollte, ist natürlich Geschmackssache des Prüfers – vermeiden Sie aber unnötige Längen und fassen Sie unauffällige Untersuchungsergebnisse prägnant zusammen (z. B. „Die Lunge ist seitengleich belüftet, auskultatorisch findet sich ein vesikuläres Atemgeräusch beidseits, keine Rasselgeräusche"), sonst bleibt zu wenig Zeit für die auffälligen Dinge.

2.2.1 Kopf

Die Untersuchung des Kopfes ist eine der vielschichtigsten Aufgaben, immerhin hat man es hier mit mehreren verschiedenen Feldern zu tun. Meist wird sich der Prüfer auf einzelne Aspekte beschränken, da die ihm zustehenden 15 Minuten sonst möglicherweise nicht ausreichen.

Tab. 2.1 Untersuchung des Kopfes

Inspektion		
Allgemein	**Gesichtsform**	Ödeme, Vollmondgesicht, eingefallene Wangen, Asymmetrie, Dysmorphie, Akromegalie
	Gesichtsfärbung	Blässe, Ikterus, Plethora, Flush, Facies mitralis
	Hautbild	Effloreszenzen, Teleangiektasien
	Schleimhäute	Blässe/Zyanose, Feuchtigkeit
Augen	**Lider**	Ödeme, Ptosis, En-/Ektropium
	Bulbi	Enophthalmus/Exophthalmus
	Konjunktiven	Injektion, Chemosis, Hyposphagma
	Skleren	Färbung
	Pupillen	Isokorie/Miosis/Mydriasis
Ohren	**äußere Gehörgänge**	Rötung, Bläschen
	Mastoid	Schwellung
Nase	**Vestibulum**	Septumdeviation, Schleimhautschwellung, Sekretaustritt
Mundraum	**Lippen**	Schwellung, Asymmetrie, Blässe/Zyanose, Mundwinkelrhagaden, Tabaksbeutelmund, Bläschen/Ulzerationen, Pigmentflecken
	Mundschleimhaut	Feuchtigkeit, Rötung, Beläge, Leukoplakien, Ulzerationen, Aphthen

Tab. 2.1 Untersuchung des Kopfes (Forts.)

Inspektion		
	Zunge	Größe, Farbe, Belag, Atrophie, Verletzungen
	Speicheldrüsen	Schwellung, Ausführungsgänge
Rachen	**Tonsillen**	Größe, Farbe, Belag, Ulzerationen
	Uvula	Abweichung
Palpation		
N. trigeminus	Druckschmerz Austrittspunkte	
A. temporalis	Verhärtung, Schmerz	
Tragus	Druckschmerz	
Hirnnerventests		
I	Riechtest seitengetrennt	
II	Visus: Sehschärfe mit Tafeln/Fingern, Perimetrie direkte/indirekte Lichtreaktion	
III, IV, VI	Okulomotorik, Nystagmus, Konvergenz, Folgebewegungen, Sakkaden	
V	Sensibilität Gesicht, Kornealreflex, Kaumuskulatur	
VII	mimische Muskulatur	
VIII	Hörvermögen (Rinne & Weber), Gleichgewicht	
IX/X	Heiserkeit, Gaumensegel, Uvulaabweichung, Geschmack, Würgereflex	
XI	Kopfdrehung gegen Widerstand, Schulterheben	
XII	Zunge herausstrecken lassen: Abweichungen, Trophik, Fibrillieren	

Allgemein

Ein erster Blick in das Gesicht des Patienten kann Hinweise auf zugrunde liegende systemische Erkrankungen geben. Eingefallene Wangen deuten auf eine Kachexie, ein Vollmondgesicht mit Stiernacken dagegen auf einen möglichen Morbus Cushing hin. Trockene Schleimhäute und stehende Hautfalten sind die deutlichsten Symptome der **Exsikkose;** Lidödeme weisen dagegen auf ein nephrotisches Syndrom oder ein Angioödem hin. **Blässe, Zyanose** und **Ikterus** sollten Sie auf keinen Fall übersehen.

Augen

Die meisten ophthalmologischen Befunde dürften in Ihrer Prüfung eine geringe Rolle spielen (es sei denn, Sie haben Augenheilkunde als Fach). Immer relevant sind dagegen ein **Horner-Syndrom** (DD Hirnstammprozess, Dissektion der A. carotis/vertebralis, thorakale Raumforderung) sowie **Pupillenfunktionsstörungen.**

MERKE

Mydriasis vs. Miosis:

Ursachen	Mydriasis	Miosis
Vegetativ	Sympathikus (Stress, Angst, Schmerz)	• Parasympathikus (Schlaf) • Grenzstrangläsion (Horner-Syndrom)
Medikamentös	• Parasympatholytika (z. B. Atropin, Scopolamin) • Sympathomimetika (z. B. Adrenalin, Amphetamine, Kokain)	• Parasympathomimetika (z. B. Pilocarpin, Morphin-Derivate) • Sympatholytika (z. B. Ergotamin)
Opthalmologisch	• Glaukom-Anfall • Optikusatrophie	Iritis
Neurologisch	• Okulomotoriusparese • zentral (z. B. Krampfanfall)	• Sinus-cavernosus-Thrombose • zentral (z. B. Enzephalitis)

MERKE

Kennzeichen der endokrinen Orbitopathie:
- Stellwag-Zeichen: verminderte Lidschlag-Frequenz
- Graefe-Zeichen: Zurückbleiben des Oberlides beim Blick nach unten
- Dalrymple-Zeichen: sichtbarer Sklerastreifen beim Blick geradeaus
- Möbius-Zeichen: Konvergenzschwäche

Ohren

Der **Rinne-Versuch** vergleicht Knochen- und Luftleitung an einem Ohr, indem eine Stimmgabel zunächst auf das Mastoid (Knochenleitung) und dann vor das Ohr (Luftleitung) gehalten wird.

Cave: Der Normalbefund wird als Rinne **positiv** bezeichnet → die Luftleitung erscheint lauter. Liegt dagegen eine Schallleitungsstörung vor, ist die Luftleitung schlechter und der Rinne-Versuch **negativ.**

Der **Weber-Versuch** vergleicht beide Ohren, indem die Stimmgabel mittig auf den Schädel gesetzt wird. Bei einer Schallleitungsstörung lateralisiert der Patient den lauteren Ton in das kranke Ohr, bei einer Schallempfindungsstörung auf das gesunde Ohr.

Cave: Der Test ist nur bei einseitigen Störungen sinnvoll.

Mundraum

Leukoplakien sind im Gegensatz zu Soor nicht abstreifbar.

Rachen

Kurze Rekapitulation der klinischen Befunde bei Tonsillitis:
- weiß-gelbliche Stippchen → akute Streptokokkenangina
- gräulich-weißliche Beläge → Mononukleose
- dunkelrot geschwollene Tonsillen → Scharlach
- weiß-fibrinöse Membranen → Diphtherie
- einseitige Ulzera/Nekrosen → Angina Plaut-Vincent
- flache Ulzera mit erythematösem Randsaum → Herpangina

Tab. 2.2 Untersuchung des Halses

Inspektion	
Narben	Kocher-Kragenschnitt nach Thryreoidektomie
Struma	0 – Vergrößerung nicht sicht- und tastbar, sonografische Diagnose 1 – tastbare Vergrößerung, nur bei Reklination des Kopfes sichtbar 2 – sicht- und tastbare Vergrößerung 3 – auf Distanz sichtbare Vergrößerung, Kompressionserscheinungen
Obere Einflussstauung	Gesichtsödem, gestaute Halsvenen
Palpation	
Lymphknoten	Größe, Lokalisation, Konsistenz, Verschieblichkeit, Druckdolenz
Schilddrüse	Größe, Form, Symmetrie, Verschieblichkeit
Auskultation	
Schilddrüse	Schwirren, Stridor, Heiserkeit
Funktionsprüfung	
Meningismus-Zeichen	
Nackensteife	Kopfbeugung auf die Brust ist nicht möglich
Lasègue	Dehnungsschmerz des N. ischiadicus bei passivem Anheben des gestreckten Beines
Kernig	reflektorische Kniebeugung bei passivem Anheben des gestreckten Beines
Brudzinski	reflektorische Kniebeugung bei passiver Kopfbeugung
Bewegungsumfang HWS	Inklination/Reklination, Rotation, Seitneigung

Hals

Die Untersuchung des Halses konzentriert sich vor allem auf die **Schilddrüse,** doch auch pathologische **Lymphknoten** und **Meningismuszeichen** sind von Bedeutung.

Das Vorliegen einer Struma sollte an eine Hyperthyreose denken lassen. Sie stellt eine der wichtigsten endokrinologischen Pathologien dar und bietet aufgrund der umfangreichen Symptomatik ein gutes Prüfungsthema.

PLUS

Hyperthyreose

Die häufigsten Ursachen für eine Hyperthyreose sind **Morbus Basedow und die Schilddrüsenautonomie,** seltenere Ursachen sind die **subakute Thyreoiditis** und **Überdosierung von Thyroxin** (iatrogen oder absichtlich z. B. bei Anorexie). Klinische Zeichen einer Hyperthyreose sind Struma, Gewichtsverlust, Diarrhö, Wärmeintoleranz, warme feuchte Haut, Tachykardie, feinschlägiger Termor, Unruhe, Schlaflosigkeit und Myopathie, in seltenen Fällen auch ein prätibiales Myxödem. Das Fehlen einiger dieser Symptome schließt eine Hyperthyreose nicht aus.

Eine unerkannte Schilddrüsenüberfunktion kann zu **Herzinsuffizienz** (High-output failure), **Rhythmusstörungen** oder einer **thyreotoxischen Krise** (z. B. im Rahmen einer Kontrastmittelgabe) führen. Weitere Folgeschäden können durch die zunehmende **Kachexie** oder die Fehlinterpretation der Unruhe als rein psychiatrisches Symptom entstehen.

Siehe auch ➤ Kap. 5.1.1.

Die **Meningismuszeichen** sollten in jeder körperlichen Untersuchungssituation getestet werden – insbesondere jedoch bei **unklarer Vigilanzminderung.** Hier können sie ein wichtiger Hinweis auf eine bakterielle Meningitis sein; eine rechtzeitige Antibiotika-Therapie kann dann tatsächlich Leben retten.

PLUS

Bakterielle Meningitis

Die Kardinalsymptome der Meningitis sind **Kopfschmerz, Fieber** und **Meningismuszeichen.** Darüber hinaus können Photophobie, Übelkeit und Erbrechen, Agitation/Verwirrtheit, Vigilanzstörungen und Hirnnervenausfälle auftreten. Ein hämorrhagisches Exanthem deutet auf eine Meningokokkensepsis hin. Besteht der Verdacht auf eine Meningitis, sollten sofort Entzündungsparameter, Gerinnungsparameter und zwei Sets Blutkulturen abgenommen werden.

Goldstandard in der Diagnostik ist die **Lumbalpunktion** mit Gewinnung von Liquor für die Anfertigung eines Grampräparats, einer Kultur sowie klinische Chemie. Eine bakterielle Infektion ist bei erhöhtem Laktat, niedriger Glukose, hoher Zellzahl mit überwiegend Granulozyten und stark erhöhtem Gesamteiweiß wahrscheinlich. Gramnegative Diplokokken sprechen für eine Meningokokkeninfektion. Bei Bewusstseinsstörung oder neurologischem Defizit sollte sofort mit einer empirischen **Antibiotikatherapie** begonnen werden, außerdem ist dann ein **Schädel-CT** vor Lumbalpunktion zum Ausschluss eines erhöhten Hirndrucks notwendig. Empirische Therapie der Wahl ist die Gabe von Cefotaxim oder Ceftriaxon, ggf. erweitert durch Vancomycin und Dexamethason. Die Anpassung der antibiotischen Therapie erfolgt nach Antibiogramm und Resistenztestung.

2.2.2 Lunge/Thorax

Die Untersuchung der Lunge ist eines der Kernelemente der körperlichen Untersuchung und sollte in jedem Fall perfekt beherrscht werden. Zur Wiederholung schadet es nicht, sich **Auskultationsbefunde** anzuhören und die exakte Beschreibung der Geräusche zu trainieren.

Eine deutliche **linksseitige Unterlappenpneumonie** könnten Sie z. B. folgendermaßen beschreiben: „Der Patient sitzt aufrecht im Bett, ich sehe *keine Zyanose, keine Thoraxdeformitäten,* es besteht *kein Einsatz der Atemhilfsmuskulatur.* Die *Atemfrequenz* beträgt 15/min. Die Perkussion ist sonor über allen Lungenabschnitten bis auf den linken Unterlappen, hier höre ich einen *hyposonoren Klopfschall.* Die Lungengrenzen sind beidseits *gut verschieblich.* Der *Stimmfremitus* ist linksseitig *verstärkt.* In der Auskultation höre ich ein *klingendes grobblasiges Rasselgeräusch* über dem linken Unterlappen. Auch die *Bronchophonie* ist in diesem Bereich *positiv.* Über den übrigen Lungenabschnitten besteht seitengleich ein *vesikuläres Atemgeräusch.*"

Wichtig ist, dass Sie die Prüfer an allen Schritten teilhaben lassen („Ich sehe, ich höre …") und auch **relevante Negativ-Symptome** erwähnen (z. B. „keine Zyanose"). So zeigen Sie, dass Sie ausführlich untersucht haben und sich in der Präsentation absichtlich auf das Wesentliche beschränken. Bei einer Patientin mit Verdacht auf Lungenembolie sollten Sie z. B. explizit die unauffälligen klinischen Thrombosezeichen erwähnen, bei einem Patienten mit Cholezystitis wäre das unnötig.

TIPP

Fassen Sie sich kurz und formulieren Sie prägnant.

Tab. 2.3 Untersuchung der Lunge

Inspektion	
Allgemein	• Zyanose, Trommelschlägelfinger, Uhrglasnägel • Kachexie (→ Pink Puffer)/Adipositas (→ Blue Bloater) • obere Einflussstauung
Atemfrequenz	• Tachypnoe/Bradypnoe • Regelmäßigkeit
Atemtyp	• flache/tiefe Atemzüge • Verhältnis Inspiration/Exspiration • Hyperventilation • Kußmaul-, Biot-, Cheyne-Stokes-Atmung
Atemexkursion	Symmetrie
Thoraxform	• Kyphose/Lordose, Skoliose • Fassthorax, Trichterbrust, Hühnerbrust
Dyspnoe/ Orthopnoe	• interkostale Einziehungen • Einsatz der Atemhilfsmukulatur (Mm. scaleni, Mm. sternocleidomastoidei, Mm. pectorales, Bauchmuskeln) in aufrechter Haltung
Perkussion	
Klangqualität	sonor, hyper-/hyposonor, tympanitisch
Verschieblichkeit der Lungengrenzen	maximale Inspiration/maximale Exspiration: normal 4–6 cm
Palpation	
Thorax	Stimmfremitus, Druckschmerz
Wirbelsäule	Klopfschmerz
Nierenlager	Klopfschmerz
Auskultation	
Atemgeräusche	• vesikuläres Atemgeräusch/Bronchialatmen • Seitenvergleich Lautstärke • Verhältnis In-/Exspiration
Nebengeräusche	• Stridor • trockene Rasselgeräusche: Brummen, Giemen • feuchte Rasselgeräusche: fein-/grobblasig, klingend/nicht klingend • Pleurareiben, Knarren • Knistern
Bronchophonie	verstärkt bei Infiltrat

NOTFALLMANAGEMENT

Schwerer Asthmaanfall

1. sitzende Lagerung, Einsatz der Atemhilfsmuskulatur und Lippenbremse anweisen
2. dem Bedarf angepasste O_2-Gabe (2–4 l/min über Nasensonde) → **Cave:** CO_2-Retention bei langjährigen Asthmatikern, Atemfrequenz überprüfen
3. rasch wirksames β_2-Sympathomimetikum inhalativ (z. B. Salbutamol)
4. Parasympatholytikum inhalativ (z. B. Ipatropium)
5. Prednisolon i. v. (50–100 mg)
6. β_2-Sympathomimetikum parenteral (z. B. Terbutalin s. c.)
7. Lebensbedrohlicher Anfall: + Theophyllin i. v. (im stationären Rahmen)/+ Magnesiumsulfat i. v.
8. Beatmungstherapie bei ausbleibender Verbesserung trotz maximaler Therapiemaßnahmen, zunächst als nichtinvasive Beatmung.

Siehe auch ➢ Kap. 5.1.26.

2.2.3 Herz

Die Untersuchung des Herzens ist einer der umfangreichsten Abschnitte. Vergessen Sie nicht, auf **Vitalparameter** und „periphere“ Befunde wie Trommelschlägelfinger zu achten – das Herz bietet mehr als die reine Auskultation.

Die Parameter **Rhythmus, Frequenz, Herztöne, Herzgeräusche** dürfen bei der Beschreibung Ihres Auskultationsbefundes nicht fehlen. Beschreiben Sie Ihre Auskultation präzise und mit den richtigen Fachausdrücken – aber lassen Sie sich besser nicht zu allzu detailreichen Ausschmückungen hinreißen.

Eine **Aortenklappenstenose** könnte z. B. so präsentiert werden:

Tab. 2.4 Untersuchung des Herzens

Inspektion	
Kopf/Hals	• zentrale Zyanose • Facies mitralis • Jugularvenendruck/obere Einflussstauung
Extremitäten	• periphere Zyanose, Kapillarpuls • Ödeme • Trommelschlägelfinger, Uhrglasnägel, Nikotinspuren, Xanthome
Endokarditis-Zeichen	Osler-Knoten, Splinterblutungen, Janeway lesions

Tab. 2.4 Untersuchung des Herzens (Forts.)

Palpation	
Puls	• Regelmäßigkeit (rhythmisch/arrhythmisch; Pulsdefizit) • Frequenz (auszählen, Brady-/Tachykardie) • Qualität (celer/tardus; altus/parvus; paradoxus)
Blutdruck	• Seitendifferenzen • Blutdruckdifferenzen Arme/Beine
Herzspitzenstoß	• hebend/verbreitert • präkordiales Schwirren
Hepatojugulärer Reflux	Rechtsherzinsuffizienz
Auskultation	
Regelmäßigkeit	rhythmisch/arrhythmisch, Pulsdefizit Frequenz; tachy-/bradykard
Herztöne	Lautstärke, Spaltung, Extratöne
Herzgeräusche	1. **Zeitpunkt und Dauer** systolisch – diastolisch holo – früh – meso – spät 2. **Charakter** spindelförmig – Crescendo – Decrescendo – bandförmig 3. **Lautstärke** 1/6–6/6 4. **Lokalisation, Punctum maximum** 2./3./4./5. ICR links – rechts parasternal – medioklavikulär 5. **Fortleitung** Karotiden, Axilla 6. **Qualität** rau, rumpelnd, hauchend, gießend, hoch-/niederfrequent 7. **Provokationsmanöver** Änderung durch Respiration, Körperposition, Valsalva
Perikardreiben	reibendes, schabendes Geräusch, lage-/atemabhängig
A. carotis	Fortleitung/Strömungsgeräusch

„Ich höre einen normofrequenten *rhythmischen* Herzschlag, die *Frequenz* beträgt 84 Schläge pro Minute. Der zweite *Herzton* erscheint mir leise, zusätzlich höre ich ein 2/6-*Systolikum* mit *Punctum maximum* über dem zweiten Interkostalraum rechts parasternal mit *Fortleitung* in die Karotiden."

TIPP

Erwähnen Sie niemals Befunde, die Sie nicht selbst erhoben bzw. nachgeprüft haben!

NOTFALLMANAGEMENT

Akutes Koronarsyndrom

1. Oberkörper hochlagern
2. O_2-Gabe über Nasensonde oder Maske, wenn Sauerstoffsättigung < 95 %
3. Thrombozytenaggregationshemmung mit ASS (250–500 mg i. v.) und Prasugrel (Alter < 75 J. ohne vorherigen Apoplex/TIA) bzw. Ticagrelor oder Clopidogrel, jeweils in „loading dose"
4. Glycerolnitrat 0,4–0,8 mg s. l. (KI: RR_{syst} < 100 mmHg, HF < 50/min oder >100/min, PDE-Inhibitoren-Einnahme innerhalb der letzten 24 h)
5. Morphin 3–5 mg i. v. + Antiemetikum (z. B. Metoclopramid)
6. Antikoagulation:
   – STEMI, PCI innerhalb 2 h erreichbar → 60–70 IE/kg unfraktioniertes Heparin
   – STEMI, PCI nicht innerhalb 2 h erreichbar → Lyse, z. B. Alteplase + Enoxaparin
   – NSTEMI (nach Troponintestung) → Fondaparinux

Siehe auch ➢ Kap. 5.1.7.

Die **Herzinsuffizienz** ist eine der häufigsten Erkrankungen im klinischen Alltag und begegnet einem in jedem Fachgebiet. Die zugrunde liegenden Mechanismen sind komplex und eignen sich in der Prüfungssituation hervorragend für einen Ausflug in die Pathopyhsiologie.

PLUS

Pathophysiologie der Herzinsuffizienz

Eine Herzinsuffizienz entsteht, wenn das Herz nicht mehr in der Lage ist, ein ausreichendes Herzzeitvolumen bei normalem enddiastolischem Ventrikeldruck zu befördern. Sie kann nach verschiedenen Parametern eingeteilt werden:

- akut/chronisch
- systolische/diastolische Ventrikelstörung
- high-output/low-output failure
- Rechtsherz-/Linksherz-/Globalinsuffizienz
- forward/backward failure
- kompensiert/dekompensiert

Klinisch bedeutsam ist vor allem die Unterscheidung zwischen einer Links- und Rechtsherzinsuffizienz und die gleichzeitige Abgrenzung des Vorwärts- und Rückwärtsversagens. Die Kompensationsmechanismen halten zu

Beginn ein ausreichendes Herzzeitvolumen aufrecht, führen jedoch bei chronischer Aktivierung selbst zu einer Verstärkung der Herzinsuffizienz und leiten einen Circulus vitiosus ein.
Die wichtigsten Stichworte in diesem Zusammenhang sind **Frank-Starling-Mechanismus, Bowditch-Effekt, Sympathikus-Aktivierung, neurohumorale Aktivierung** und **Hypertrophie** der Herzmuskulatur. Während zu Beginn die Vasodilatation überwiegt, kommt es im Verlauf zunehmend zu Vasokonstriktion und Erhöhung von Vor- und Nachlast. Die medikamentöse Therapie zielt daher auf Vermeidung dieser Effekte ab.
Siehe auch ➢ Kap. 5.1.16.

2.2.4 Gefäße

Ein ordentlicher Gefäßstatus beinhaltet deutlich mehr, als Pulse zu tasten. Viele **Funktionstests** fallen in diesen Bereich, und diese eignen sich hervorragend für den praktischen Teil der Mündlichen Prüfung.

Siehe ➢ Kap. 5.1.2 und ➢ Kap. 6.2.6.

NOTFALLMANAGEMENT

Akuter arterieller Verschluss

Klinik: 6 P:

1. **pain, paraesthesia:** Morphin initial 3–5 mg i. v. + Antiemetikum (z. B. Metoclopramid)
2. **paleness, pulselessness, paralysis:**
   - Extremität tieflagern, Watteverband, 5.000 IE Heparin i. v.
   - Intervention: OP innerhalb 6 h (Embolektomie mit Fogarty-Katheter oder Thrombendarteriektomie), Fibrinolyse lokal (über arteriellen Lysekatheter) oder systemisch (venös)
3. **prostration:** Volumensubstitution, Schockprophylaxe

Cave: Postinterventionell kann es zu Kompartment-Syndrom, Crush-Niere (Rhabdomyolyse) und Herzrhythmusstörungen (Hyperkaliämie, metabolische Azidose) kommen!
Siehe auch ➢ Kap. 5.1.2 und ➢ Kap. 6.2.6.

2.2.5 Abdomen

Achten Sie bei der Abdomen-Untersuchung auf die richtige Position des Patienten: er sollte weitgehend

Tab. 2.5 Gefäßstatus

Inspektion		
Färbung der Akren	• periphere Zyanose/Rötung/Blässe • Hyperpigmentierung/Atrophie blanche	
Ödeme	• generalisiert/lokalisiert • reversibel/irreversibel • Konsistenz • Ausbreitung (Kastenzehen → Lymphödem)	
Trophik	Atrophie, Ulzeration, Gangrän	
Venenstatus	• chronisch venöse Insuffizienz – I – Kölbchenvenen, geringe Ödeme perimalleolär – II – deutliches Ödem, Hyperpigmentation, Stauungsdermatitis – III – florides oder abgeheiltes Ulcus cruris • Varizen	
Palpation		
Hauttemperatur	Seitendifferenz, obere und untere Extremität	
Rekapillarisierungszeit	Norm < 2 s	
Puls	Aa. carotis, brachialis, radialis, ulnaris, femoralis, poplitea, tibialis post., dorsalis pedis	
Auskultation		
Aorta abdominalis	Strömungsgeräusche	
Nierenarterien	Strömungsgeräusche	
Funktionstests		
Thrombose (➢ Abb. 2.1)	Druckpunkte	• Rielander-Zeichen (Leiste) • Adduktoren-Schmerz • Tschmarke-Zeichen (Kniekehle) • Bisgaard-Zeichen (retromalleolär) • Meyer-Druckpunkte (Waden) • Homan-Test (Wadenschmerz bei Dorsalflexion) • Payr-Zeichen (Plantarmuskulatur)
Varizen	Trendelenburg-Test	• **Insuffizienz der Perforans-Venen/-Klappen** • Füllung der oberflächlichen Venen trotz Abbinden

Tab. 2.5 Gefäßstatus (Forts.)

Funktionstests		
	Perthes-Test	• **Durchgängigkeit der tiefen Beinvenen** • rasche Entleerung der oberflächlichen Venen durch Muskelpumpe nach Abbinden
pAVK	Ankle-Brachial-Index (ABI)	RR-Differenz, pathologisch < 0,9
	Ratschow-Lagerungsprobe	senkrecht gehobene Beine in Rückenlage, Bewegung → Abblassen + ischämischer Schmerz, verzögerte reaktive Hyperämie (> 10 s)
Synkopenabklärung	Schellong-Test	10 min Liegen, anschließend 10 min Stehen Norm: • Abnahme des systolischen RR um < 20 mmHg • Abnahme des diastolischen RR um < 10 mmHg • Anstieg der Herzfrequenz um 20 %

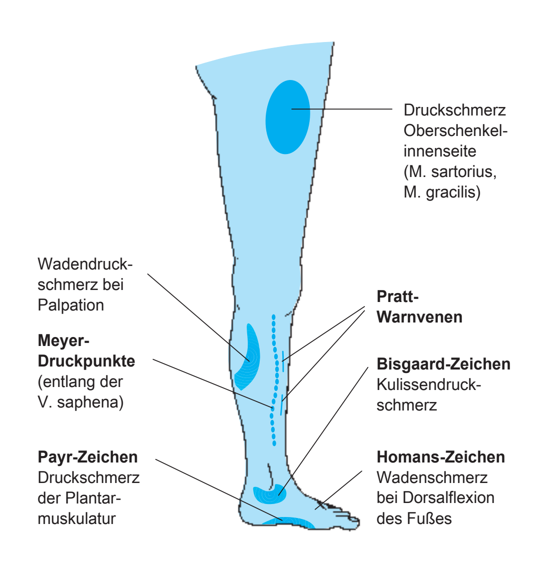


Abb. 2.1 Schema Thrombosezeichen [L157]

flach und bequem liegen, die Beine leicht angestellt, um die Bauchdecke zu entspannen. Halten Sie während der Palpation Blickkontakt mit Ihrem Patienten; so entgehen Ihnen auch nur mimisch geäußerte Schmerzen nicht. Klassischerweise wird das Abdomen von der rechten Patientenseite untersucht. Bei der Inspektion erhalten Sie durch Narben wichtige Hinweise auf frühere OPs – ein beliebter Einstieg für den Chirurgen. Achten Sie auf die Schnittführung und benennen Sie sie korrekt, das wirkt souverän und sichert Ihnen die Anerkennung zumindest des Chirurgen.

NOTFALLMANAGEMENT

Akutes Abdomen

Ein akutes Abdomen definiert sich über heftigen abdominalen **Schmerz, Abwehrspannung** (auch Gummibauch), **Störung der Peristaltik** (Erbrechen, Diarrhö/Stuhlverhalt, Meteorismus), **reduzierten Allgemeinzustand** (Fieber, Exsikkose) und **Kreislaufstörung** (Kollaps, Schocksymptomatik).

Die zugrunde liegenden Ursachen lassen sich in die Kategorien **Entzündung** (Cholezystitis, Apppendizitis, Divertikulitis), **Kolik** (Nieren-, Gallensteine), **Perforation** (Ulkus, Endstadium der Entzündungen), **Ruptur** (Ovarialzyste, EUG, Aneurysma) und **Obstruktion** (Ileus, inkarzerierte Hernie) einordnen (➤ Abb. 2.3).

Ein **Pseudoperitonismus** kann u. a. hervorgerufen werden durch **metabolische Störungen** (Porphyrie, Ketoazidose, Urämie, Addison-Krise), Intoxikationen und Medikamente.

Natürlich muss sofort die Ursache eruiert werden, bis dahin:

1. Patient nüchtern lassen, Bettruhe
2. großvolumiger i. v. Zugang, Volumensubstitution
3. BGA + Laktat, Routinelabor abnehmen
4. Metoclopramid i. v., ggf. Magensonde
5. Butylscopolamin i. v., Pethidin i. v. (möglichst keine Morphin-Derivate → Sphinkterspasmus)
6. EKG, Sonografie, Abdomenleeraufnahme und ggf. CT anmelden

Siehe auch ➤ Kap. 6.1.1.

MERKE

Leberzirrose-Zeichen sind: Ikterus, Teleangiektasien, Lacklippen, Lackzunge, Spider naevi, Gynäkomastie, Bauchglatze, Caput medusae, Aszites, Flapping Tremor, Palmarerythem, Weißnägel, Kratzspuren bei Pruritus, Pergamenthaut (➤ Abb. 2.4).

Siehe ➤ Kap. 5.1.5.

Tab. 2.6 Abdomen-Untersuchung

Inspektion	
Allgemein	• Ernährungszustand (Kachexie/Übergewicht/Adipositas) • Bauchumfang • Aszites, Gynäkomastie • Ikterus • Striae, Exanthem, Behaarung • Venenzeichnung
Narben	• Laparotomie, Laparoskopie • Oberbauchquerschnitt • Rippenbogenrandschnitt (offene Cholezystektomie) • Pararektalschnitt (Rektumresektion) • Flankenschnitt (Niereneingriffe) • Pfannenstielschnitt (Sectio, offene Hysterektomie) • McBurney-Schnitt (offene Appendektomie) • Inguinalschnitt (Hernien, Hydrozele)
Verfärbungen	Cullen-/Grey-Turner-Zeichen
Hernien	• Nabelhernie, Narbenhernie, Inguinalhernie, Schenkelhernie • Rektusdiathese
Auskultation	
Darmgeräusche	• lebhaft/spärlich, hochgestellt, Totenstille • alle Quadranten
Strömungsgeräusch	Bauchaorta, Nierenarterienstenose
Kratzauskultation	Leber
Perkussion	
Klopfschallqualität	tympanitisch/gedämpft
Größenbestimmung	Leber, Milz
Aszitesbestimmung	wandernde Flankendämpfung, Wanderwelle
Palpation	
Alle Quadranten	Abwehrspannung, Resistenzen, Druckschmerz
Peritonismus	unwillkürliche Abwehrspannung, Loslassschmerz, Erschütterungsschmerz (Husten, Springen, Klopfen)
Organe	• Größe, Form, Konsistenz • tiefe Leber- und Milzpalpation • Kapseldehnungsschmerz

Tab. 2.6 Abdomen-Untersuchung (Forts.)

Palpation		
Leiste	Hernien und Lymphknoten	
Spezielle Tests		
Appendizitiszeichen (➤ Abb. 2.2)	**McBurney**	5 cm von Spina iliaca ant. sup. → Nabel
	Lanz	⅓ von Spina iliaca ant. sup. rechts → links
	Blumberg	gekreuzter Loslassschmerz
	Rovsing	Schmerz beim Ausstreichen des Kolons nach proximal
	Psoas-Zeichen	Schmerz bei Anheben des rechten Beines
	Douglas-Schmerz	Schmerz bei rektaler Palpation
Courvoisier-Zeichen	schmerzloser Ikterus + prall-elastische Gallenblase tastbar bei Kompression des Ductus choledochus, z. B. durch Pankreaskarzinom	
Murphy-Zeichen	tiefe Palpation der Gallenblase bei tiefer Inspiration → schmerzbedingter Inspirationsstopp bei Cholezystolithiasis	
Hernien (s. a. Plus-Kasten)	1. Inspektion am stehenden Patienten, husten lassen 2. Palpation der äußeren Öffnung des Leistenkanals, Bailey-Anpralltest 3. Auskultation des Bruchsacks → Darmgeräusche?	

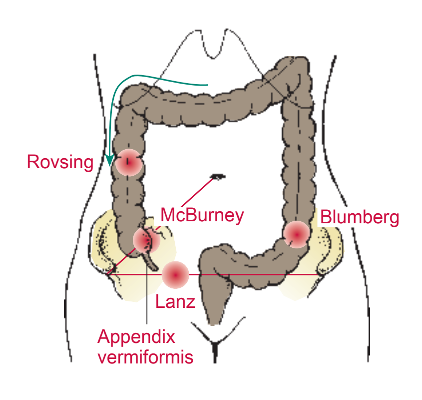


Abb. 2.2 Appendizitiszeichen (➤ Kap. 6.1.7) [L157]

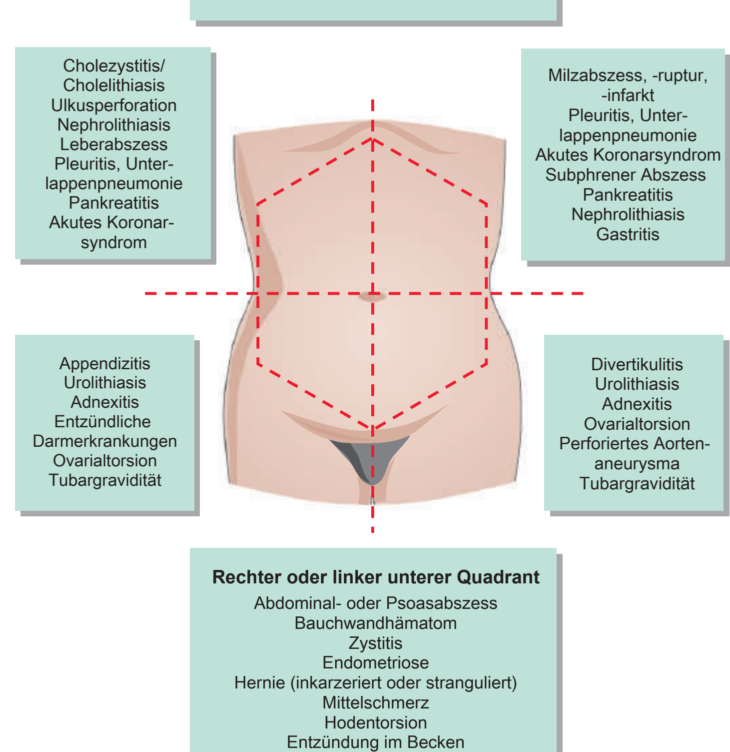


Abb. 2.3 Differenzialdiagnose akutes Abdomen [L157]

PLUS

Hernien

Eine Hernie ist definiert als das Austreten eines **Bruchsacks** (parietales Peritoneum) mit **Bruchinhalt** (Eingeweide) durch eine **Bruchpforte** (Lücke in der Bauchwand). Ein Prolaps ist dagegen nicht von Peritoneum umschlossen. Die häufigste Form ist die **indirekte Leistenhernie,** bei der der Bruchsack durch den inneren und äußeren Leistenring hindurch tritt, sie kann angeboren oder erworben sein. Die **direkte Leistenhernie** durchsetzt die Bauchdecke medial der Vasa epigastrica auf direktem Weg; sie ist immer erworben. Weitere Hernien sind die **Schenkelhernie,** die vor allem bei adipösen Frauen auftritt, die **Nabelhernie** und **Narbenhernien.** Sämtliche Hernien sollten operativ versorgt werden, da jederzeit das Risiko einer Einklemmung besteht. Prinzipiell erfolgt immer eine Herniotomie und Hernioplastik; der Bruchinhalt muss versorgt (ggf. reseziert), der Bruchsack reseziert und die Bruchpforte verschlossen werden. Die aktuell am häufigsten angewendeten Verfahren bei Leistenhernien sind die offene OP mit **Doppelung der Fascia transversalis** (OP nach Shouldice)

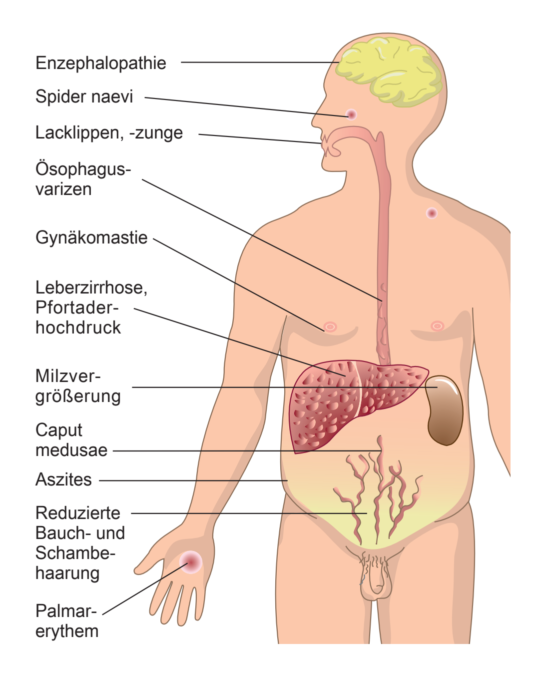


Abb. 2.4 Schema Leberhautzeichen [L190]

oder die **Netzeinlage** als Onlay, Sublay oder Inlay (OP nach Lichtenstein, TEP, TAPP). Die spezifischen OP-Komplikationen umfassen die Verletzung inguinaler Nerven, Durchtrennung des Ductus deferens, Hodennekrose, Hämatom, Serom und Rezidiv.
Siehe ➢ Kap. 6.1.18 und ➢ Kap. 6.2.7.

2.2.6 Neurologische Untersuchung

Auch in einer internistisch/chirurgisch geleiteten Prüfung könnten Sie in die Situation kommen, einen Neuro-Status zu erheben. Ein „grob orientierend neurologisch unauffällig" reicht hier leider nicht ganz aus – mit diesem Schema decken Sie aber solide die wichtigsten Pathologien ab.

PLUS

Wurzelkompressionssyndrome

Eine Lumbago von einer therapierelevanten Wurzelkompression zu unterscheiden, fällt auch in das Kompetenzgebiet eines Allgemeinmediziners – und damit in die Mündliche Prüfung. Die sichere Zuordnung zu einem Wurzelgebiet ist hier Ziel der Untersuchung. Eine **Notfall-OP-Indikation** besteht bei **akuten Paresen,**

Tab. 2.7 Neurologische Untersuchung

Glasgow Coma Scale (zwischen 3 und 15 Punkten)		
Augenöffnen	spontan	4
	auf Aufforderung	3
	auf Schmerzreiz	2
	keine Reaktion	1
Motorische Reaktion	gezielte Bewegung auf Aufforderung	6
	gezielte Abwehr auf Schmerzreiz	5
	ungezielte Abwehr auf Schmerzreiz	4
	Beugesynergismen	3
	Strecksynergismen	2
	keine Reaktion	1
Verbale Reaktion	voll orientiert	5
	desorientiert	4
	inadäquat	3
	unverständlich	2
	keine verbale Reaktion	1
Hirnnerven (➢ Kap. 2.2.1)		
Motorik		
Inspektion	• Trophik, Faszikulationen • Tremor (Ruhe/Intention) • Akinese, Ballismus, Chorea, Athetose	
Kraftgrade	5 – volle Kraft 4 – gegen leichten Widerstand 3 – gegen die Schwerkraft 2 – unter Aufhebung der Schwerkraft 1 – schwache Kontraktion 0 – Paralyse	
Muskeltonus	• Spastik → Taschenmesserphänomen • Rigor→ Zahnradphänomen • Hypotonie	
Reflexe		
Bizeps	C5/C6	
Trizeps	C6/C7	
Brachioradialis	C5/C6	
Patellarsehne	L2–L4	
Tibialis posterior	L5–S1	
Achillessehne	S1–S2	

Tab. 2.7 Neurologische Untersuchung (Forts.)

Reflexe	
Pathologische Reflexe	• Babinski (Bestreichen der lateralen Fußsohle) • Oppenheim (Herabstreichen der Tibiakante) • Gordon (Kneten der Wadenmuskulatur)
Bauchhautreflexe	Th6–Th12
Sensibilität	
Berührung, Schmerz, Temperatur, Vibration	
Koordination	
Gangbild	Hackengang, Zehengang, Seiltänzergang, Hüpfen auf einem Bein
Gleichgewicht	• Romberg-Stehversuch • Unterberger-Tretversuch
Dysmetrie	• Knie-Hacke-Versuch • Finger-Nase-Versuch
Feinmotorik	• Diadochokinese • Rebound-Phänomen

Reithosenanästhesie und **Blasen- oder Mastdarmstörungen.** Die genaue Kenntnis der Dermatome und Kennmuskeln hilft weiter (➤ Abb. 2.5).

Wichtige **Kennmuskeln:**

- C6: M. biceps, M. brachioradialis
- C7: M. triceps
- C8: Mm. interossei
- L4: M. quadriceps, M. tibialis ant.
- L5: M. extensor hallucis longus, M. gluteus medius
- S1: M. triceps surae, M. gluteus max.

NOTFALLMANAGEMENT

Status epilepticus

Ein **generalisierter tonisch-klonischer Anfall > 5 min** oder ein **fokaler Anfall > 20–30 min** wird als Status epilepticus bezeichnet, ebenso eine **Anfallsserie** ohne vollständige Rückbildung der neurologischen Symptomatik im Intervall. Der Status epilepticus ist lebensbedrohlich und muss medikamentös durchbrochen werden:

- Benzodiazepine (z. B. Lorazepam 2 mg/min i. v.)
- falls unzureichend → Phenytoin, ggf. auch Valproat
- falls weiterhin unzureichend → Intubationsnarkose + Thiopental/Propofol/Midazolam

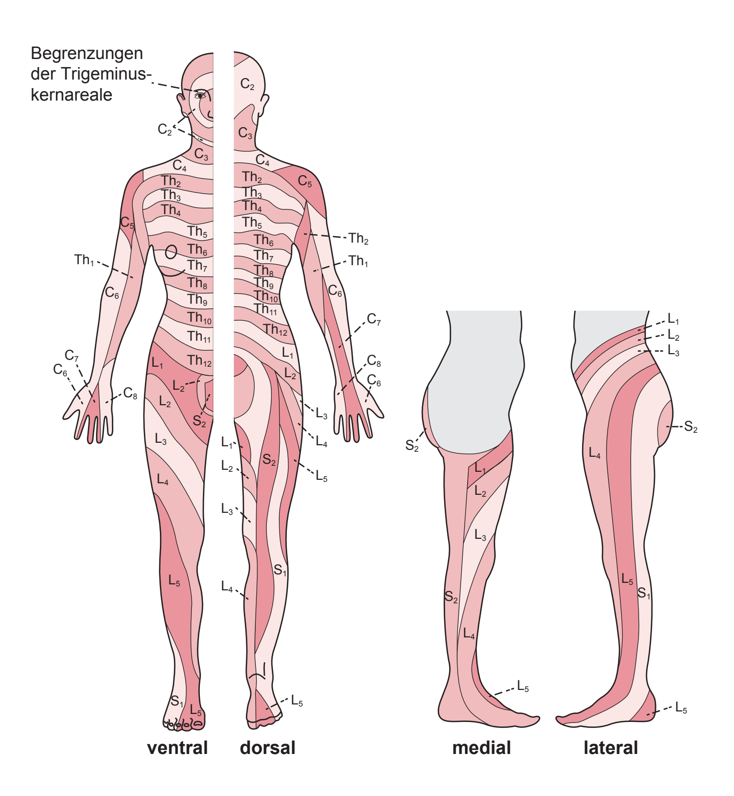


Abb. 2.5 Dermatome [L231]

2.2.7 Untersuchung des muskuloskeletalen Systems

Das muskuloskeletale System fällt weitgehend in das Fachgebiet der Orthopädie, doch auch Unfallchirurgen und Allgemeinmediziner könnten hier tiefer einsteigen. Inspektion, Palpation, Bewegungsumfang und Muskelprüfung gehören zu den Basics; wer dann noch den ein oder anderen Funktionstest durchführen kann, kann der Prüfung gelassen entgegensehen.

PLUS

Frakturenlehre

Sichere klinische Frakturzeichen sind sichtbare **freie Knochenenden, abnorme Beweglichkeit, Achsenfehlstellung, Krepitation.** Bei jedem Verdacht auf eine Fraktur sollte die Kontrolle von Durchblutung, Motorik und Sensibilität (DMS) und ein **Röntgen in zwei Ebenen** erfolgen. Bei einer **Dislokation** wird die Stellung des distalen zum proximalen Fragment beschrieben: ad axim (Achsenknick), ad longitudinem (Verschiebung der Fragmente mit Verkürzung/Verlängerung), ad latus

Tab. 2.8 Untersuchung des muskuloskeletalen Systems

Inspektion		
• Größe, Proportionen • Achsenstellung, Symmetrie, Deformitäten Schwellung, Verfärbung, Atrophien • Schonhaltungen, Gangbild		
Palpation		
• Druckschmerz, Temperatur, Krepitus • Schwellungen, Verhärtungen		
Bewegungsumfang		
• Anteversion/Retroversion; Flexion/Extension • Abduktion/Adduktion • Innenrotation/Außenrotation; Pronation/Supination		
Muskelprüfung		
Kraft, Trophik, Schmerz		
Spezielle Funktionstests		
Schulter	Globalfunktion	Nackengriff, Schultergriff
	Rotatorenmanschettenruptur (M. supraspinatus, M. infraspinatus, M. teres minor, M. subscapularis)	**drop arm:** passive Abduktion kann nicht aufrechterhalten werden
	Impingement-Syndrom	**painful arc:** Schmerz bei Abduktion zwischen 60 und 120°
	Schulterinstabilität	**vorderer Apprehensiontest:** aktiver Widerstand gegen Abduktion + Außenrotation
Hand	Globalfunktion	Spitzgriff, Schlüsselgriff, Flasche aufschrauben
	Karpaltunnelsyndrom	• **Hoffmann-Tinel-Zeichen:** Dysästhesien bei Beklopfen des dorsalextendierten Handgelenks • **Phalen-Test:** Dysästhesien bei maximaler Flexion im Handgelenk für 1 Minute
Wirbelsäule	Beweglichkeit	• **Ott-Maß** (BWS): Markierung von C7 bis 30 cm nach kaudal → mind. 34 cm Abstand bei maximaler Flexion • **Schober-Maß** (LWS): Markierung von S1 bis 10 cm nach kranial → mind. 14 cm Abstand bei maximaler Flexion • **Finger-Boden-Abstand:** 0–10 cm
	N.-ischiadicus-Reizung	• **Lasègue-Zeichen:** Schmerz bei Flexion des extendierten Beines • **Bragard-Zeichen:** Schmerzverstärkung bei Dorsalflexion
	ISG-Reizung	**Mennell-Zeichen:** Hyperextension der Hüfte in Bauchlage → Schmerz

Tab. 2.8 Untersuchung des muskuloskeletalen Systems (Forts.)

Spezielle Funktionstests		
Hüfte	Flexionskontraktur	**Thomas-Handgriff:** Streckdefizit bei Aufhebung der Lendenlordose
	Insuffizienz der Abduktoren	**Trendelenburg-Zeichen:** Absinken des Beckens zur gesunden Seite
	Epiphysiolyse	**Drehmann-Zeichen:** Ausweichende Abduktion und Außenrotation bei Flexion
	Koxarthrose/Morbus Perthes	**Patrick-Test/Vierer-Zeichen:** Schmerz/Abspreizhemmung bei Druck auf außenrotiertes, in Hüfte und Knie flektiertes Bein
Knie	Erguss	**tanzende Patella**
	Seitenbandruptur	**Varus-/Valgusstress:** seitliches Aufklappen in 20° Flexion
	Kreuzbandruptur	• **Schubladentest:** dorsoventrale Verschieblichkeit bei 60–90° Flexion • **Lachman-Test:** dorsoventrale Verschieblichkeit bei 20° Flexion • **Pivot-Shift-Test:** Schnappen bei Innenrotation und Valgusstress
	Meniskusläsion	• **Steinmann-Zeichen I:** 90° Flexion, Innen-/Außenrotation → Schmerz • **Steinmann-Zeichen II:** Schmerzwanderung bei Beugung des Kniegelenks • **Apley-Test:** Schmerz bei Rotation und axialem Druck in 90° Flexion in Bauchlage • **Böhler-Zeichen:** Schmerzen bei Varus-/Valgusstress • **Payr-Zeichen:** Schmerz im Schneidersitz bei Innenmeniskusschaden • **McMurray-Zeichen:** Schmerz durch Palpation des Gelenkspalts bei Extensionsbewegung des flektierten Knies in: – Außenrotation + Adduktion → Innenmeniskus – Innenrotation + Abduktion → Außenmeniskus
Achillessehne	**Thompson-Test** (keine Plantarflexion durch Wadenkompression)	

(seitliche Verschiebung), ad peripheriam (Rotationsfehler). Grundlegendes therapeutisches Prinzip ist die **Reposition,** gefolgt von **Fixation** und **Ruhigstellung.**
Siehe auch ➢ Kap. 6.2.10.

2.3 Labor

In der Akte Ihres Patienten sind die Laborwerte schon da – im Fallbeispiel müssen Sie diese meist anfordern.

TIPP

Ein guter Moment, um ökonomische Gesichtspunkte einfließen zu lassen. Statt mit Procalcitonin loszupoltern, lassen Sie erst mal die Leukozyten und ein Differenzialblutbild bestimmen, wenn Sie nach den Infektwerten gefragt werden.

2.3.1 Anämie-Abklärung (➢ Abb. 2.6)

MERKE

Hämolyseparameter: Haptoglobin, Retikulozyten, LDH, indirektes Bilirubin.

Siehe auch ➢ Kap. 5.1.20 und ➢ Kap. 5.2.4.

2.3.2 Blutausstrich

Im Differenzialblutbild sollten Sie die einzelnen **Zelltypen** anhand Größe und Morphologie unterscheiden können und **Leukämien** erkennen (➢ Abb. 2.7).

Siehe auch ➢ Kap. 5.1.18 und ➢ Kap. 5.2.4.

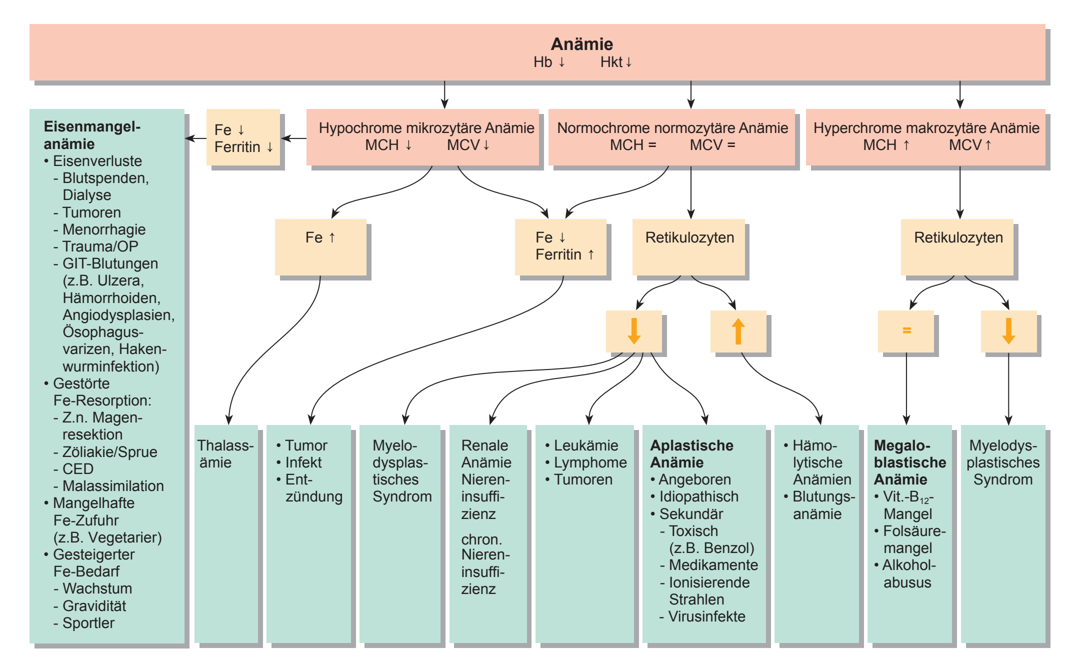
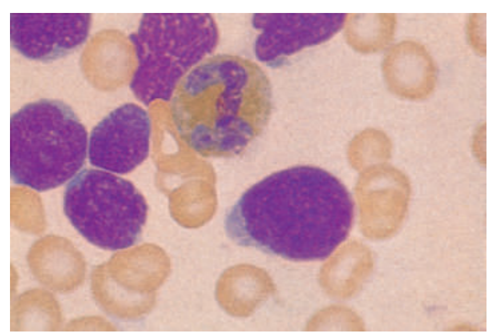


Abb. 2.6 Flussdiagramm Anämie [L157]



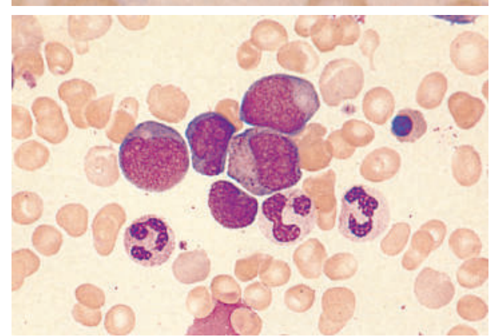


Abb. 2.7 Blutausstrich ALL [E210]
a) Ausstrich mit vielen Lymphoblasten
b) Ausstrich enthält eine Gruppe von Myeloblasten

2.3.3 Blutsenkungsgeschwindigkeit (BSG)

Normwert bei Ablesung nach der 1. Stunde (der 2-h-Wert muss nicht zusätzlich erhoben werden):

	< 50 Jahre	> 50 Jahre
Frauen	< 20 mm/h	< 30 mm/h
Männer	< 15 mm/h	< 20 mm/h

Eine erhöhte BSG deutet auf eine Entzündung (v. a. bakteriell) hin, kann aber auch durch Nekrosen, Anämien, Leukämien, Dysproteinämien und in der Schwangerschaft auftreten.

Eine **Sturzsenkung** ist typisch für das **Plasmozytom** und rheumatische Erkrankungen **(Arteriitis temporalis!).** Eine verlangsamte BSG kann ein Hinweis auf eine Polyzythaemia vera oder Sichelzellanämie sein.

2.3.4 Elektrophorese

Bei der Serumelektrophorese trennen sich im elektrischen Feld fünf verschiedene Fraktionen aus dem Gesamteiweiß:

Albumin	
α_1-Globuline	α_1-Antitrypsin und HDL
α_2-Globuline	Haptoglobin und Coeruloplasmin
β-Globuline	Transferrin und Komplementfaktoren
γ-Globuline	Immunglobuline

Alle Veränderungen sind prozentual zur Gesamteiweißkonzentration zu sehen (also relativ und nicht absolut!). Ein relativer Anstieg der α_1/α_2**-Fraktion** spricht dabei für eine **entzündliche Reaktion** (Akute-Phase-Proteine); ist auch die **β-Fraktion** erhöht, steht eher ein **nephrotisches Syndrom** im Raum. Eine deutliche Erhöhung der γ-**Globuline** spricht für eine hämatologische Erkrankung, meist liegt ein **Plasmozytom** vor. Eine verminderte Albuminfraktion bei gleichzeitig erhöhter **β- und γ-Fraktion** („Schulterbildung", ➤ Abb. 2.8) spricht für eine **Leberzirrhose.**

Siehe auch ➤ Kap. 5.2.4.

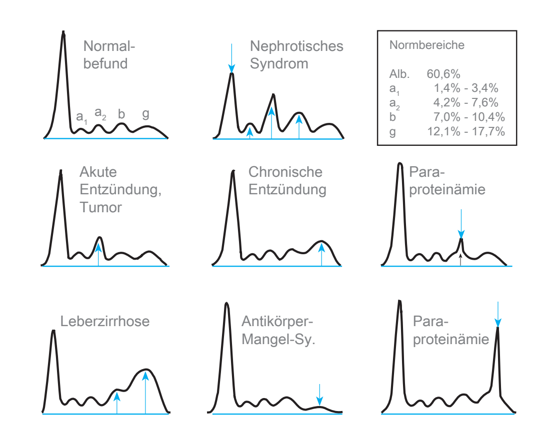


Abb. 2.8 Elektrophorese mit Schulterbildung bei Leberzirrhose [A300]

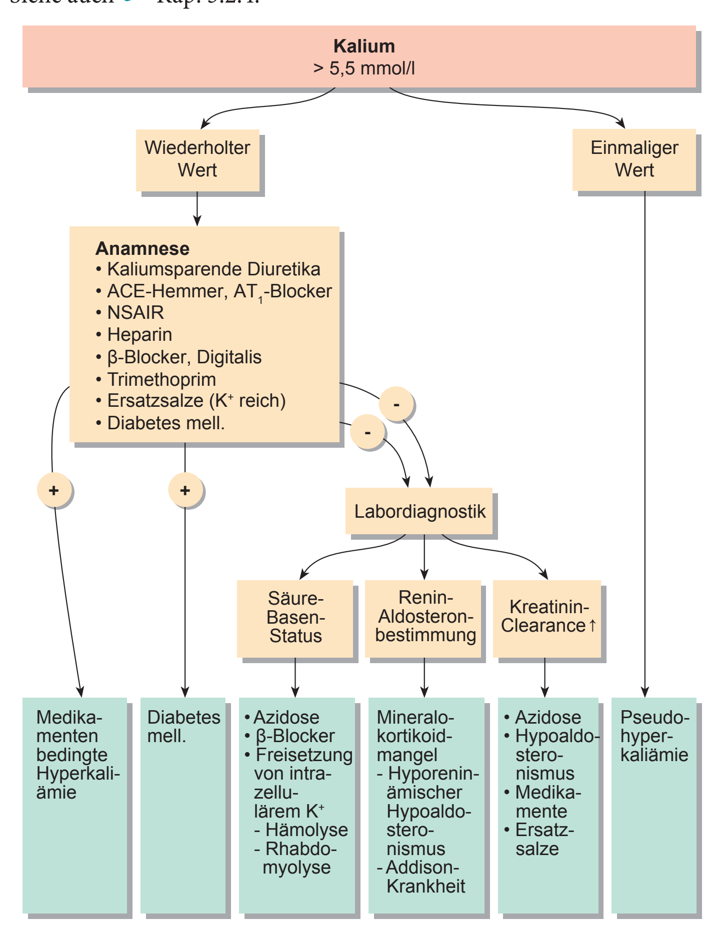


Abb. 2.9 Hyperkaliämie [L157]

2.3.5 Gerinnung

Neben Quick, INR und PTT gehört auch die Thrombozytenzahl zur Gerinnungsdiagnostik. Eine Thrombozytopenie kann ein frühes Anzeichen einer Leberzirrhose sein. Die Blutungszeit wird nur bei speziellen Fragestellungen erhoben, sollte einem aber auch geläufig sein.

- **PTT ↑**: Hämophilie, vWF-Mangel, Heparin-Therapie
- **Quick ↓, (INR ↑):** Cumarin-Therapie, Vitamin-K-Mangel, Leberzirrhose
- **Blutungszeit ↑:** Thrombozytopenie, Thrombozytopathie, ASS-Einnahme, vWF-Mangel
  Siehe auch ➢ Kap. 5.2.4.

2.3.6 Elektrolyte

- Hyperkaliämie ➢ Abb. 2.9 und ➢ Kap. 5.2.4.
- Hypokaliämie ➢ Abb. 2.10
- Hypernatriämie ➢ Abb. 2.11
- Hyponatriämie siehe ➢ Kap. 5.1.12.
- Hyperkalzämie ➢ Abb. 2.12 und ➢ Kap. 5.2.7

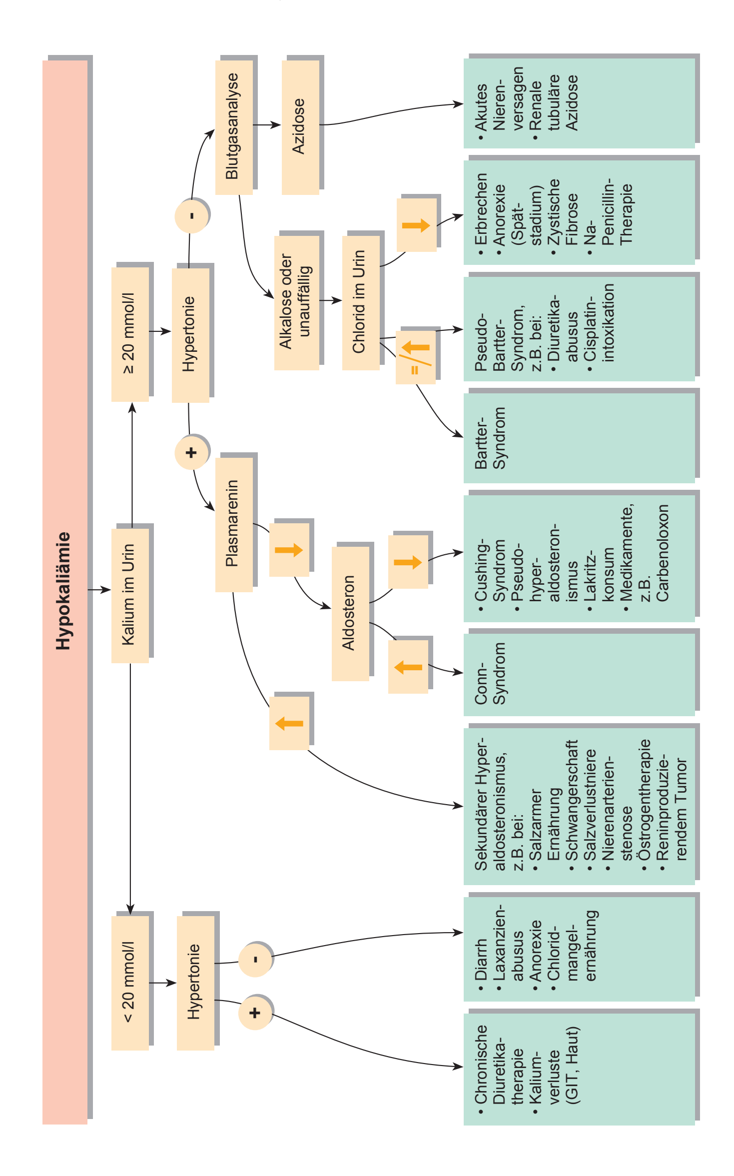


Abb. 2.10 Hypokaliämie [L157]

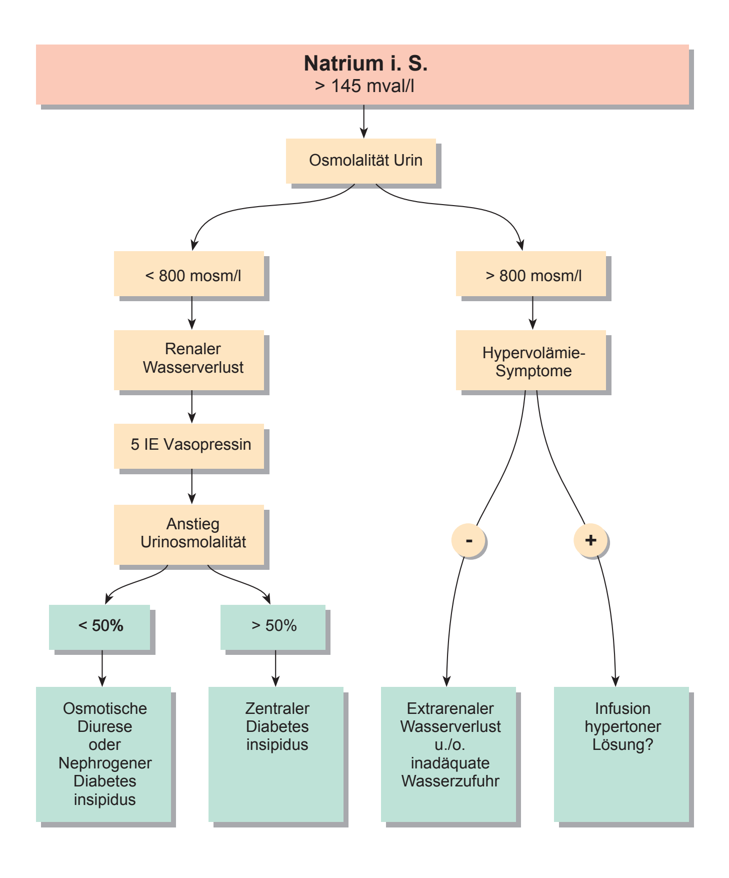


Abb. 2.11 Hypernatriämie [L157]

2.3.7 Retentionsparameter

Die Nierenfunktion kann anhand der **glomerulären Filtrationsrate** (GFR) und der Retentionsparameter **Kreatinin** und **Harnstoff** abgeschätzt werden. **Cave:** Kreatinin steigt nicht linear an – erst wenn die GFR um > 50 % sinkt, steigt auch das Kreatinin über die Normgrenze!

Die GFR wird aus der Kreatininkonzentration und unter Berücksichtigung von Alter, Geschlecht und Körpergewicht oder ethnische Herkunft nach der Cockroft-Gault-Formel oder der MDRD-Formel (zusätzlich Harnstoff, Albumin) berechnet. Eine GFR > 90 ml/min ist normal; < 15 ml/min liegt ein Nierenversagen vor.

In der Urindiagnostik spielen Albumin, IgG und β_2-Mikroglobulin eine Rolle: eine **Mikroalbuminurie (> 300 mg/d)** ist ein Marker für einen geringen **(„selektiven")** glomerulären Schaden; bei schwerem glomerulärem Schaden kommt es zusätzlich zur Ausscheidung von **IgG („unselektiv").** Die Ausscheidung von **β_2-Mikroglobulin** ist wegweisend für einen **tubulären Schaden.** Bei einer **Proteinurie > 3 g/d** besteht ein **nephrotisches Syndrom.**

Siehe ➤ Kap. 5.1.4, ➤ Kap. 5.1.24 und ➤ Kap. 5.2.5.

2.3.8 Leber

Zu den Leberenzymen gehören AST (GOT), ALT (GPT), GLDH und γGT.

Der **De-Ritis-Quotient (AST/ALT bzw. GOT/GPT)** gibt Hinweis auf den Ursprung einer Schädigung: liegt er unter 1, besteht ein vergleichsweise geringer Schaden (z. B. im Rahmen einer akuten Virushepatitis); liegt er über 1, ist von einem schwereren mitochondrialen Schaden auszugehen (z. B. toxisch bei Alkoholismus oder bei Leberzirrhose).

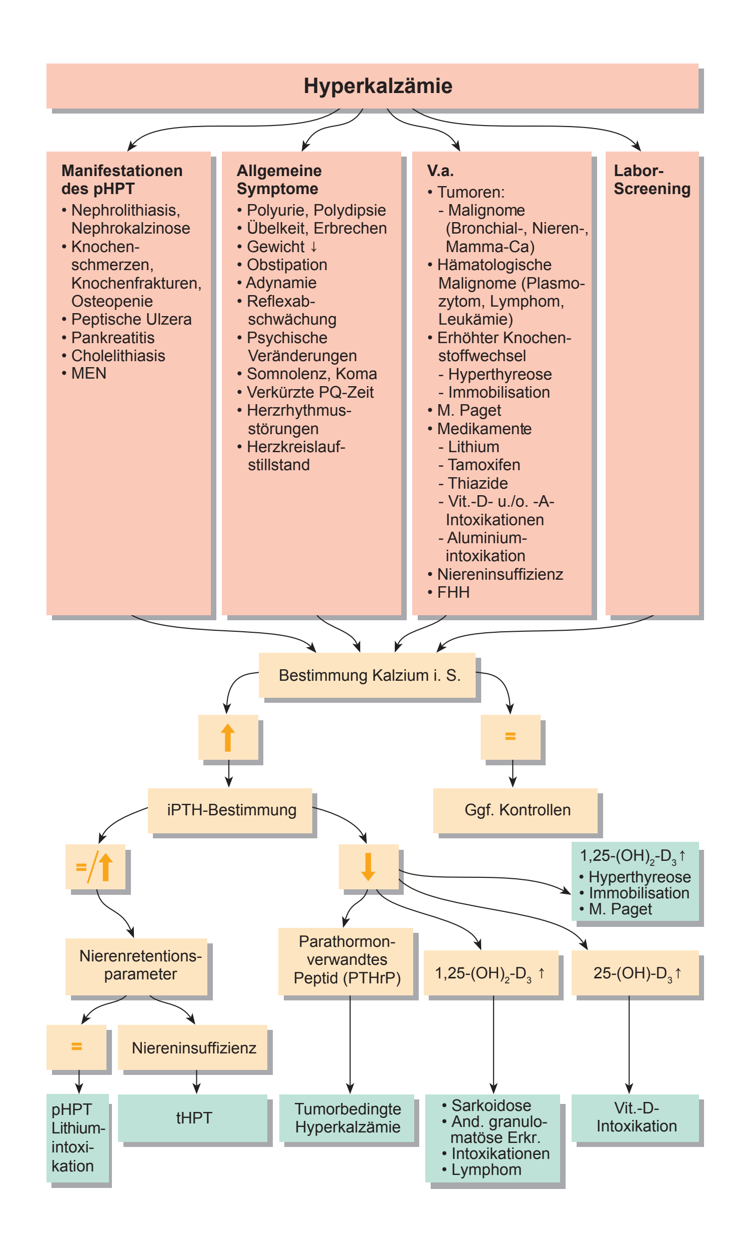


Abb. 2.12 Hyperkalzämie [L157]

Die Cholestase-Parameter **alkalische Phosphatase** (AP) und **γGT** zeigen, ebenso wie das **Bilirubin,** einen intra- oder extrahepatischen Stau der Gallenflüssigkeit an. Direktes Bilirubin wurde schon in der Leber konjugiert, indirektes noch nicht (z. B. bei Hämolyse).

Die Syntheseleistung der Leber kann über die **Cholinesterase** (CHE), **Albumin** und Vitamin-K-abhängige Gerinnnungsfaktoren **(Quick, INR)** eingeschätzt werden.

Siehe ➤ Kap. 5.1.5 und ➤ Kap. 5.2.3.

2.3.9 Blutgasanalyse (BGA)

Die BGA dient der Beurteilung des **Säure-Basen-Status,** des **Elektrolythaushalts** und der **Blutgase.** Zudem sind auch **Hb, Glukose** und **Laktat** abgebildet, was in der Notfallsituation hilfreich ist.

Bei der Beurteilung des Säure-Basen-Haushalts unterscheidet man Azidose (pH < 7,35) und Alkalose (pH > 7,45) und teilt diese in respiratorische und metabolische Störungen ein, die jeweils gegensätz-

Tab. 2.9 Störungen des Säure-Basen-Haushalts

	Mögliche Ursachen (Auswahl)
Respiratorische Azidose	• Lungenerkrankungen mit Hyperkapnie • Pneumothorax, Störung der Thoraxbeweglichkeit • Störungen der Atemmuskulatur oder ihrer Innervation
Respiratorische Alkalose	• Angst-/Erregungszustand mit Hyperventilation • Medikamente • zerebrale Erkrankungen (Enzephalitis, Apoplex etc.)
Metabolische Azidose	**vergrößerte Anionenlücke:** Laktatazidose, Ketoazidose, Urämie, Intoxikationen
	normale Anionenlücke: Medikamente, renal-tubuläre Azidose, Diarrhö, Morbus Addison
Metabolische Alkalose	Erbrechen, Diuretika

lich kompensiert sein können. Eine **metabolische Störung** zeigt sich am veränderten **Base Excess** (BE, Norm: −3 bis +3 mmol/l) und **Standardbikarbonat** (Norm: 21–26 mmol/l). Bei respiratorischen Störungen verändert sich primär der **$paCO_2$** (Norm: 35–45 mmHg). Die aktuelle Bikarbonatkonzentration (Norm: 20–27 mmol/l) und der $paCO_2$ können sowohl primär als auch sekundär (kompensatorisch) verändert sein.

Ein einfacher Weg, sich den Störungen des Säure-Basen-Haushalts zu nähern, ist folgendes Schema:

1. **pH:** Azidose, Alkalose oder pH im Normbereich?
2. **$paCO_2$:** ist dieser in die gleiche Richtung verändert wie der pH, handelt es sich um eine metabolische Störung; bei Veränderungen in die entgegengesetzte Richtung um eine respiratorische Störung.
3. **Kompensation:** Ist einer der beider Parameter normal, handelt es sich um eine gemischte (also [teil]kompensierte) Störung. Ist der pH normal und der $paCO_2$ verändert, ist die primäre Störung respiratorisch; ist dagegen der pH verändert und der $paCO_2$ normal, liegt primär eine metabolische Störung vor.
4. **Anionenlücke:** Bei einer metabolischen Störung ist noch die Anionenlücke zur Differenzierung einer metabolischen Azidose zu bestimmen $[Na^{+}+K^{+}-(HCO_3^{-}+Cl^{-})]$.

Die **Oxygenierung** lässt sich anhand des **paO_2** und der **O_2-Sättigung** einschätzen: eine **Hypoxie** liegt altersabhängig bei ca. **< 75 mmHg** bzw. **< 94 %** vor. Der **$paCO_2$** sollte zwischen 35 und 45 mmHg liegen.

Ein hypoxämisches Lungenversagen (respiratorische Partialinsuffizienz) besteht, wenn der **paO_2** vermindert ist; ist zusätzlich der **$paCO_2$** erhöht, handelt es sich um ein hyperkapnisches Lungenversagen (respiratorische Globalinsuffizienz).

2.4 Spirometrie

Die Spirometrie gibt Auskunft über die **Atemvolumina, restriktive und obstruktive Ventilationsstörungen.** Wichtigste Parameter sind die Vitalkapazität und die Einsekundenkapazität (FEV_1). Die Aussagekraft der Spirometrie unterliegt maßgeblich der Mitarbeit des Patienten.

Eine verminderte **Vitalkapazität** spricht für eine **restriktive Störung.** Sie setzt sich zusammen aus Atemzugvolumen, inspiratorischem und exspiratorischem Reservevolumen; Normwerte werden anhand Körpergröße, Alter und Geschlecht errechnet. Die **FEV_1** ist das Luft-Volumen, das nach maximaler Inspiration bei forcierter Exspiration innerhalb der ersten Sekunde ausgeatmet werden kann. Je nachdem, wie viel Prozent der Vitalkapazität erreicht werden (Tiffeneau-Index), liegt eine **obstruktive Störung** vor **(< 75 %)**. Ein **frühexspiratorischer Knick** mit anschließend flachem Kurvenverlauf zeigt einen **Kollaps der Bronchiolen** an und ist häufig bei Emphysem-Patienten zu sehen.

Siehe auch ➤ Kap. 5.2.2.

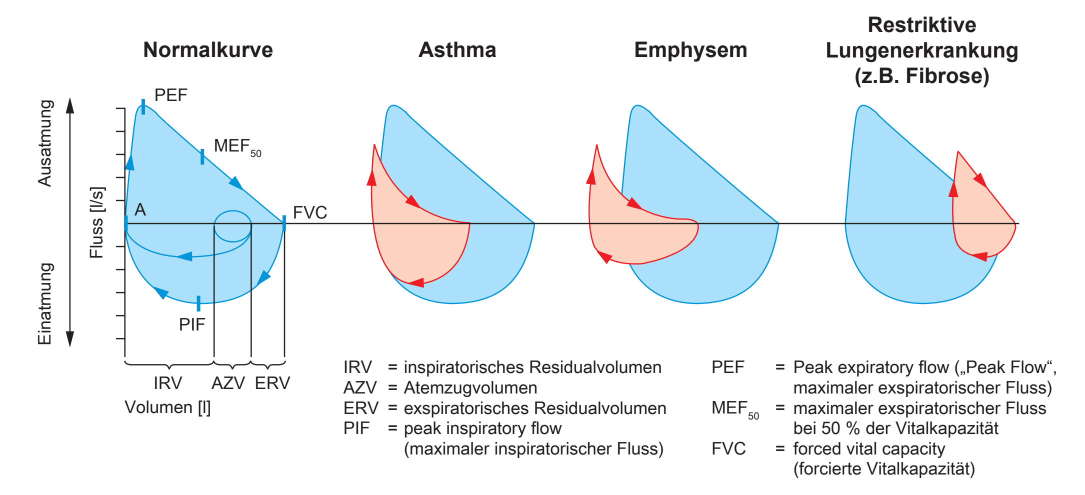


Abb. 2.13 Spirometrie bei einem Asthmatiker [O522]

2.5 EKG

Das EKG treibt vielen Studenten den Schweiß auf die Stirn und nicht umsonst existieren ganze Bücher zur richtigen Interpretation. Wir beschränken uns in diesem Kapitel auf das Wesentliche: ein solides Schema, mit dem man die wichtigsten Pathologien auf jeden Fall erkennt. Tiefergehende Details würden den Rahmen dieses Werks jedoch sprengen. Wichtig ist, dass das EKG zunächst deskriptiv zu erfassen ist und dann sekundär im Sinne einer Diagnose (z. B. ST-Hebungsmyokardinfarkt) in Kenntnis des klinischen Bildes interpretiert werden kann.

Siehe auch ➤ Kap. 5.2.1.

2.5.1 Lagetyp

Viele Wege führen nach Rom – und viele zum Lagetyp. Eine schnelle Variante beschränkt sich primär auf die Extremitätenableitungen, das höchste positive R gewinnt:

I: Linkstyp (II +) oder überdrehter Linkstyp (II –)
II: Indifferenztyp (I > III) oder Steiltyp (III > I)
III: Rechtstyp (II +) oder überdrehter Rechtstyp (II –)

Findet sich in I, II und III ein RS, liegt ein Sagittaltyp vor.

Der Lagetyp zeigt – vereinfacht gesagt – den Summenvektor im Herzen an. Er unterliegt logischerweise anatomischen Gegebenheiten (Linkstyp bei Adipositas und Schwangerschaft; Steiltyp bei Kindern und Jugendlichen), gibt aber auch Hinweise auf die Verteilung erregungsfähiger Muskelzellen innerhalb des Herzens. Ein **Lagetypwechsel** kann dabei Hinweis auf eine akute oder chronische Belastung sein: bei einer Hypertrophie nimmt der Vektor in die entsprechende Richtung zu; bei Gewebeuntergang, z. B. im Rahmen eines Infarkts, ab. Ein überdrehter Typ ist immer pathologisch.

2.5.2 Rhythmus

- **Frequenz?** Der erste Blick gilt der Schreibgeschwindigkeit, die meisten EKGs werden mit 50 mm/s geschrieben. Folglich entsprechen 30 cm 6 s, die Anzahl der QRS-Komplexe auf einem EKG-Streifen dieser Länge kann also mit 10 multipliziert werden und man erhält grob die Frequenz pro Minute. Präziser geht es natürlich mit einem EKG-Lineal, falls dies benutzt werden darf. Elementar ist die Einteilung in **normofrequent, tachy- oder bradykard.**

- **Rhythmisch oder arrhythmisch?** Das kürzeste und das längste RR-Intervall dürfen sich maximal 120 ms unterscheiden. Eine physiologische Ausnahme stellt die respiratorische Sinusarrhythmie dar, die häufig bei jungen Personen besteht und keinen Krankheitswert hat. Wichtig ist dann auch zu erkennen, ob der Rhythmus tatsächlich unregelmäßig ist, oder nur durch eine Extrasystole gestört wird (➤ Abb. 2.14):
  - SVES (supraventrikuläre ES): schmaler QRS-Komplex, keine kompensatorische Pause
  - VES (ventrikuläre ES): breiter QRS-Komplex, kompensatorische Pause
- **Sinusrhythmus oder anderer Rhythmus?** Kommt vor jedem QRS-Komplex ein P, und nach jedem P ein QRS-Komplex, liegt ein *Sinusrhythmus* vor. *Vorhofflattern/-flimmern* lässt sich am besten in V_1 sehen oder in der Ableitung, in der sich am wenigsten Artefakte zeigen. Idealerweise liegt zusätzlich zum 12-Kanal-Streifen ein Rhythmusstreifen vor, hier ist häufig automatische die Ableitung II ausgewählt. Prinzipiell gilt: ist der Kammerkomplex schmal, ist die Erregung irgendwo im Vorhof entstanden (➤ Abb. 2.15).

2.5.3 P-Welle

Die P-Welle wird nach Konformation, Länge (ms) und Höhe (mV) beurteilt. Eine pathologische p-Welle spricht für eine Hypertrophie des betroffenen Vorhofs. In V_1 kann die p-Welle physiologisch negativ sein.

- Ein **p-dextroatriale** (p-pulmonale) ist zu hoch (> 0,25 mV in II).
- Ein **p-sinistroatriale** (p-mitrale) ist zu lang (> 100 ms in II), doppelgipflig (in I, II, III) und biphasisch (negativer Anteil in V_1 und V_2). Es kann in III und aVF komplett negativ sein.
- Eine **Kombination** aus beiden ist ebenfalls möglich.

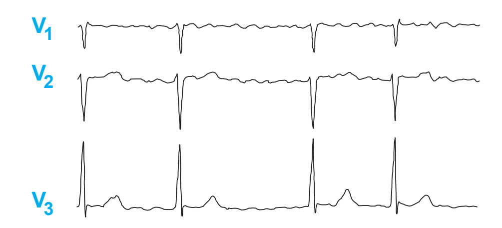
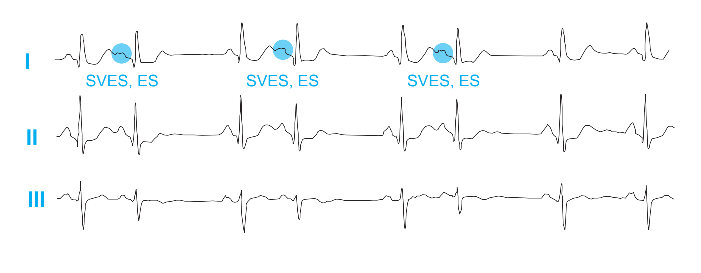


Abb. 2.15 EKG mit Vorhofflimmern/Vorhofflattern [L115]



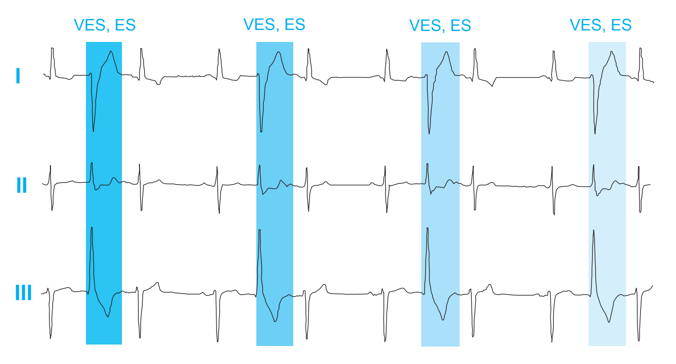


Abb. 2.14 EKG mit supraventrikulärer (a) und ventrikulärer (b) Extrasystole [L115]

2.5.4 PQ-Zeit

Ist die PQ-Zeit länger als 200 ms, besteht ein AV-Block (➢ Abb. 2.16):

- **AV-Block Typ I:** PQ > 200 ms, nach jedem P folgt ein QRS Komplex
- **AV-Block Typ II, Wenckebach:** PQ wird länger, periodischer Ausfall des QRS-Komplexes
- **AV-Block Typ II, Mobitz:** inkonstanter Ausfall eines QRS-Komplexes oder feste 2:1- oder 3:1-Überleitung von Vorhöfen auf die Kammern (fortgeschrittener AV-Block)
- **AV-Block Typ III:** vollständige Dissoziation, bei Kammerersatzrhythmus schlagen Vorhöfe und Kammern unabhängig voneinander

MERKE
Die PQ-Zeit lässt sich am besten in Ableitung II bestimmen.

2.5.5 Q

Ein normales Q darf **nicht breiter als 30 ms** und **nicht tiefer als ¼ des folgenden Rs** sein.

In **V_1–V_4** ist ein Q immer pathologisch!

2.5.6 QRS-Komplex

1. kompletter/inkompletter Block?
   - inkompletter Block: QRS < 120 ms
   - kompletter Block: QRS >120 ms
2. Rechts-/Linksschenkelblock?
   - Rechtsschenkelblock (➢ Abb. 2.18): „M“ in V_1/V_2; rSR‘-Konfiguration; plumpes S in I und AVL
   - Linksschenkelblock (➢ Abb. 2.19): „M“ in V_5/V_6, I, AVL; RSR‘-Konfiguration; rS oder QS in V_1/V_2
     - linksanteriorer Hemiblock: überdrehter Linkstyp, Q in I und AVL, tiefe S-Persistenz bis V_5/V_6 träge R-Progression
     - linksposteriorer Hemiblock: (überdrehter) Rechtstyp, Q in II, III, AVF; träge R-Progression
3. Hypertrophiezeichen?
   - Linksherzhypertrophie:
     - überdrehter Linkstyp
     - verzögerte R-Progression: R/S-Umschlag verspätet (nach V_3/V_4)

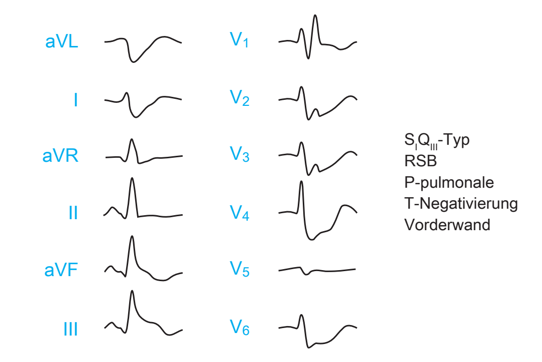


Abb. 2.17 EKG bei Lungenembolie (siehe auch ➢ Kap. 6.2.3) [A400]

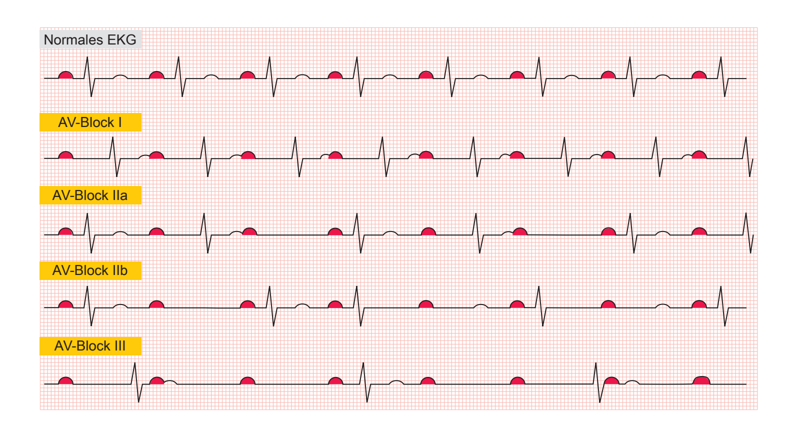


Abb. 2.16 EKG Übersicht über die AV-Blockbilder [L157, L231]

  - positiver Sokolow-Lyon-Index: S in V_1/V_2 + R in V_5/V_6 = > 3,5 mV
  - präterminal negatives T in V_5/V_6
- Rechtsherzhypertrophie:
  - (überdrehter) Rechtstyp
  - S-Persistenz: S bis V_6
  - positiver Sokolow-Lyon-Index: R in V_1/V_2 + S in V_5/V_6 = > 1,05 mV
  - präterminal negatives T in V_1/V_2

4. akutes Cor pulmonale?
   - S_IQ_{III} + Rechtsschenkelblock + P-dextroatriale + T-Negativierung der Vorderwand (➤ Abb. 2.17)

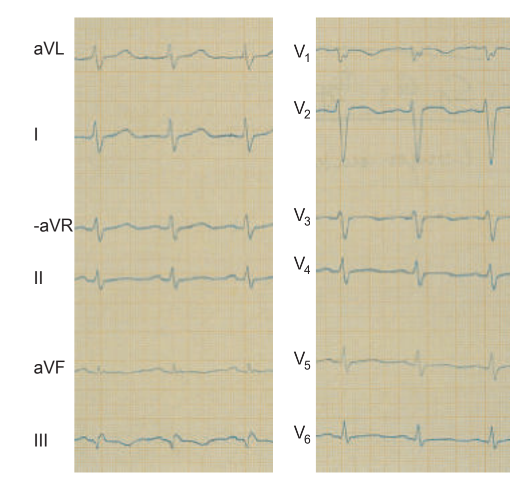


Abb. 2.18 EKG bei Rechtsschenkelblock [M180]

2.5.7 ST-Strecke

Cave: Die ST-Strecke darf bei einem Schenkelblock nicht beurteilt werden!

Die Sauerstoffversorgung erfolgt von epikardial nach endokardial. Ein endokardialer Schaden kann im Rahmen chronischer Unterversorgung auftreten und äußert sich als ST-Senkung, eine akute Ischämie führt dagegen zu einem transmuralen Gewebeuntergang mit ST-Hebung (➤ Abb. 2.20). Ein Sonderfall ist die Perikarditis, die primär zu epikardialen Veränderungen und damit ST-Hebung führt (➤ Abb. 2.21). Auch ein Herzwandaneurysma kann sich in einer dauerhaften ST-Hebung äußern. Liegt eine Koronarischämie vor,

Abb. 2.19 EKG bei Linksschenkelblock [M589]

lässt sich das betroffene Gebiet anhand der betroffenen Ableitungen identifizieren (hier stark vereinfacht):

Vorderwand	V_1-V_6	LAD
Septum	V_2, V_3	LAD
Seitenwand	I, aVL, V_6	RCX/LAD
Hinterwand (inferior)	II, III, aVF	RCA
Posterior	spiegelbildlich: ST-Senkung V_1 und V_2	RCX

- ST-Senkung → **Innenschichtschaden** (➢ Abb. 2.22)
  - *aszendierend/deszendierend/horizontal:* Hypertrophie, Koronarinsuffizienz, Hypokaliämie, u. a.
  - *muldenförmig:* Digitalis-Therapie
- ST-Hebung → **Außenschichtschaden**
  - *konvex:* ST-Hebung aus dem absteigenden R, einzelnen Koronarterien zuteilbar: **Myokardinfarkt**
  - *konkav:* ST-Hebung aus dem aufsteigenden S, ubiquitär in allen Ableitungen: **Perikarditis**

2.5.8 T-Welle

Die T-Welle ist physiologisch negativ in aVR und V_1 und damit konkordant zum Vektor des QRS-Komplexes in diesen Ableitungen. Eine T-Negativierung ist ein eher unspezifisches Zeichen und kann auf verschiedene Ursachen hinweisen; ein zeltförmiges T bei **Hyperkaliämie** (➢ Abb. 2.23) sollten Sie unbedingt erkennen.

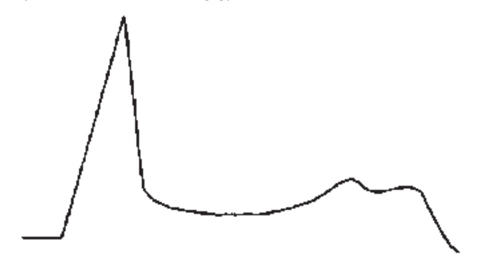


Abb. 2.21 EKG bei Perikarditis (siehe auch ➢ Kap. 6.2.5) [L157]

Initialstadium	Beträchtliche T-Überhöhung (Erstickungs-T); meist bei Klinikeinweisung nicht mehr nachweisbar	Erstickungs-T
Stadium I (frisches Stadium)	ST-Hebung, mit Abgang aus dem absteigenden QRS-Schenkel, evtl. in den gegenüberliegenden Ableitungen spiegelbildliche Senkung	
Zwischenstadium	ST-Hebung, Auftreten pathologisch tiefer Q-Zacken, evtl. R-Verlust, terminal spitz-negative T-Welle. ST-Hebung > 6 Wo.: An Aneurysma denken!	
Stadium II (Folgestadium)	Rückbildung der ST-Hebung, T-Welle wird tiefer, spitzer, evtl. Aufbau einer kleinen R-Zacke, pathologische Q-Zacken persistieren (Pardée-Q)	
Stadium III (Endstadium)	Pathologische Q-Zacken, ST-Hebung nicht mehr nachweisbar, T-Wellen positiv, R-Zacke nimmt wieder an Höhe zu	

Abb. 2.20 EKG-Stadien des Myokardinfarkts (siehe auch ➢ Kap. 5.2.1) [A300]

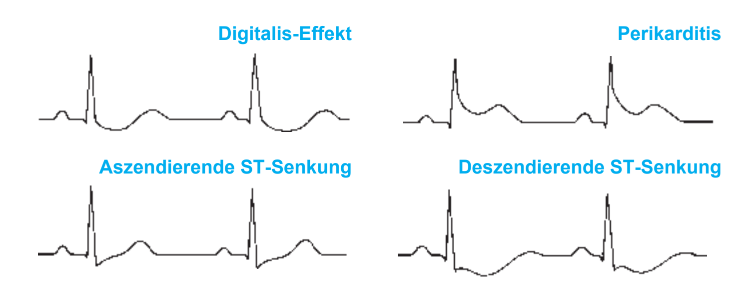


Abb. 2.22 EKG: Übersicht der ST-Senkungen (aszendierend/deszendierend/muldenförmig) [L157]

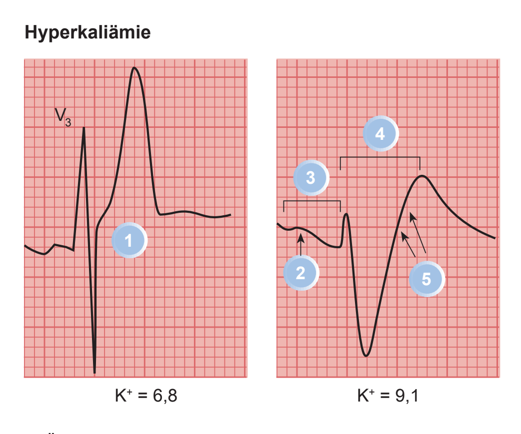


Abb. 2.23 EKG bei Hyperkaliämie [L157]

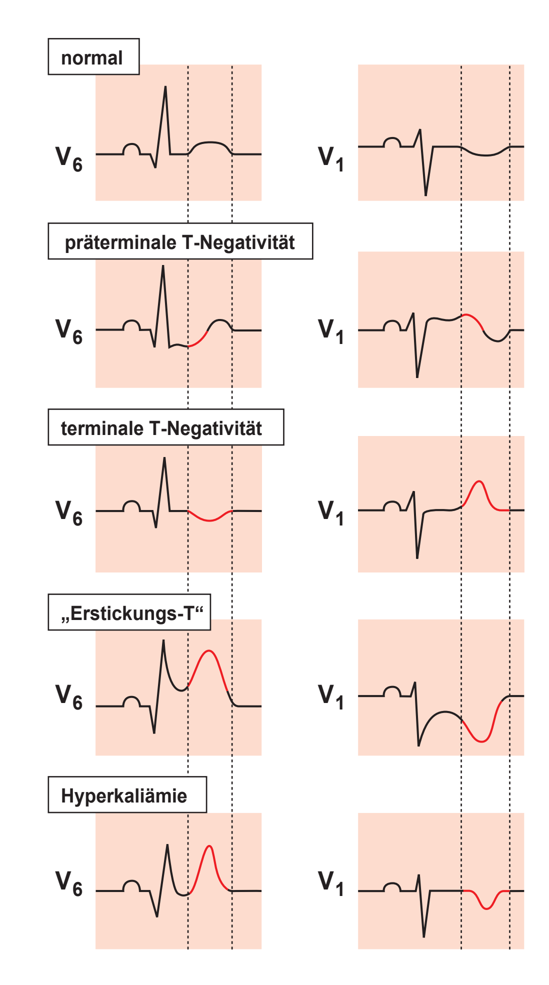


Abb. 2.24 EKG-Übersicht T-Negativierung (präterminal/terminal) [L106]

T-Negativierung

Man unterscheidet eine präterminale (Winkelhalbierende der W-Welle auf vorherigen QRS Komplex gerichtet) und eine terminale T-Negativierung (Winkelhalbierende der T-Welle mindestens 90°; ➢ Abb. 2.24).

- präterminal: → Hypertrophie, KHK, Digitalis
- terminal: → Z. n. Myokardinfarkt, Myo-/Perikarditis

Hohes T (> ⅔ R)

- zeltförmig: → Hyperkaliämie ab 6 mval/l
- Erstickungs-T: → akuter Myokardinfarkt
- + Sinusbradykardie: → Vagotonus

Abgeflachtes T

+ QT-Verlängerung: → Hypokaliämie

2.5.9 QT-Zeit

Die QT-Zeit entspricht der Erregungsdauer des gesamten Ventrikels und beinhaltet die Erregungsrückbildung, sie ist von der Herzfrequenz abhängig. Ist sie verlängert, nimmt vor allem die vulnerable Phase und damit das Risiko einer ventrikulären Herzrhythmusstörung (Torsades-de-pointes oder Kammerflimmern) zu.

Verlängerung:

- angeboren
- erworben
- Hypokalzämie, Hypokaliämie, Hypomagnesiämie
- Pharmaka, v. a. Antiarrhythmika und Antidepressiva

Verkürzung:

- Hyperkalzämie
- WPW
- Niedervoltage (Pleura-, Perikarderguss, Adipositas)

PLUS

Die QT-Zeit ist frequenzabhängig und wird als korrigierte QT-Zeit (QT_c) mittels Bazett-Formel errechnet ($QT_c = QT[s] \div \sqrt{RR[s]}$). Für Männer gilt 0,39 s ± 15 % als Normwert; für Frauen 0,44 s ± 15 %.
Absolut gilt eine QT-Zeit bis maximal 550 ms als normal.

MERKE

In der Akutsituation müssen Sie in einer manuellen Ableitung sofort die **defibrillationswürdigen Rhythmen** erkennen: ventrikuläre Tachykardie (➤ Abb. 2.25), Torsade-de-pointes (➤ Abb. 2.26), Kammerflattern (➤ Abb. 2.27) und Kammerflimmern (➤ Abb. 2.28).

MERKE

Den Algorithmus einer Reanimation sollten Sie im Schlaf beherrschen. Ein Blick auf die aktuellste Leitlinie vor der Mündlichen Prüfung ist Pflicht (➤ Abb. 2.29)!



Abb. 2.25 Ventrikuläre Tachykardie [A300]



Abb. 2.26 Torsade-de-pointes [L157]

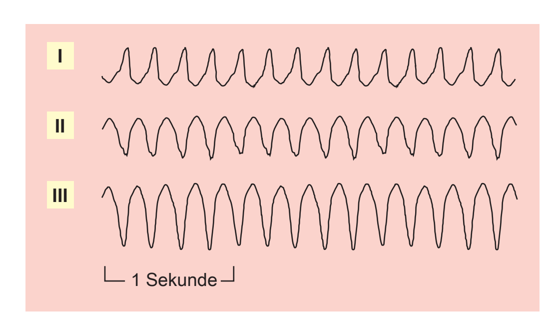


Abb. 2.27 Kammerflattern [L157]

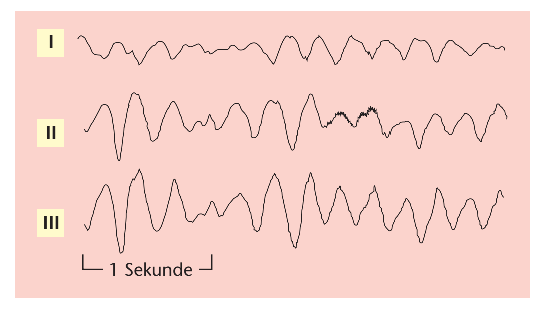


Abb. 2.28 Kammerflimmern [L157]

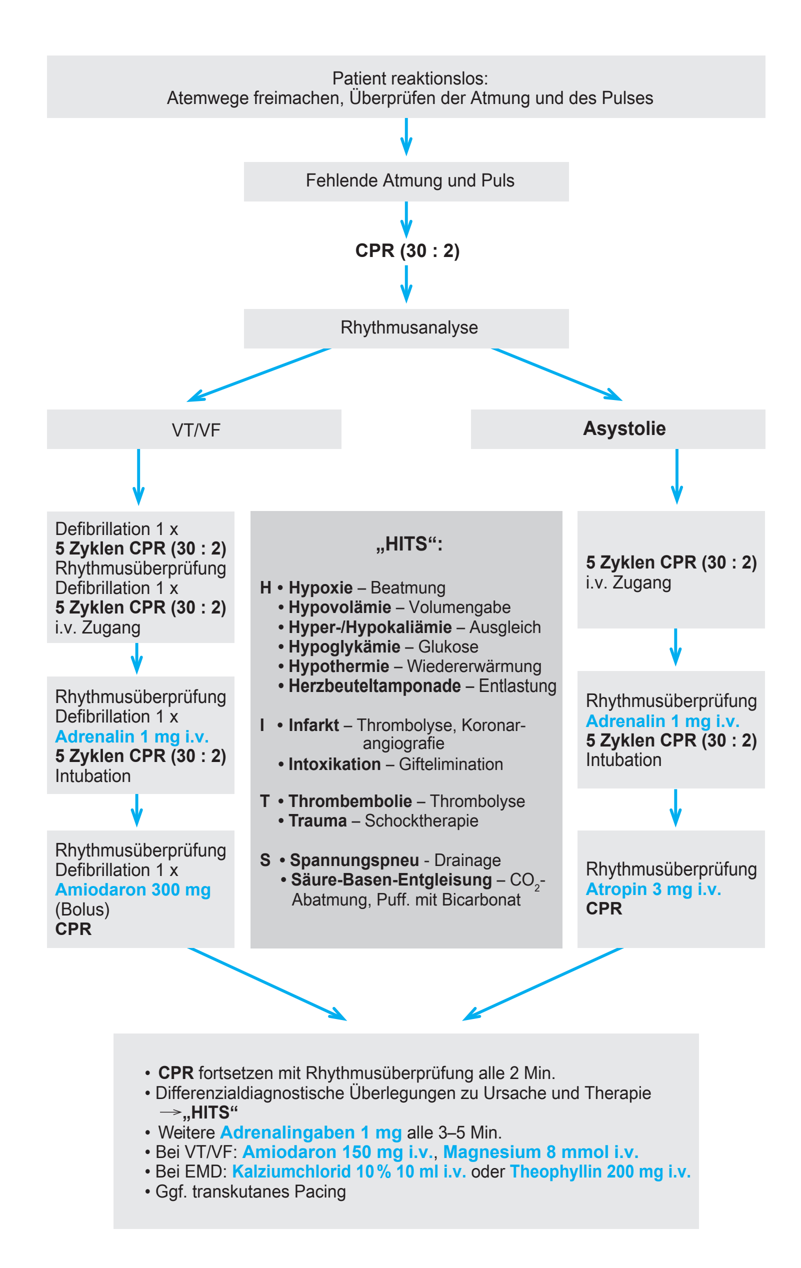


Abb. 2.29 Flussdiagramm Reanimation [L139]

2.6 Sonografie

Die Sonografie ist eine nichtinvasive und verhältnismäßig kostengünstige Untersuchungsmethode – für den unerfahrenen Anwender allerdings auch eine Herausforderung. Kein Prüfer wird daher von Ihnen erwarten, komplexe Pathologien selbst darstellen zu können; eine prinzipielle Vorstellung vom Ablauf einer systematischen Abdomen-Sonografie schadet aber sicherlich nicht.

Wichtig ist es, auch bei größter Unsicherheit die richtige Nomenklatur zu verwenden und die Bildanalyse systematisch durchzuführen. Was ist zu

sehen? Die Antwort auf diese Frage ist in der Sonografie gar nicht mal trivial. Betrachten Sie die Aufnahme zunächst genau, möglicherweise finden sich schon Angaben im Bild, wie z. B. Alter und Geschlecht des Patienten, die **Lokalisation des Schallgebiets** (z. B. Abdomen im Oberbauchquerschnitt oder Längsschnitt), und eventuell sogar **Abmessungen.** Beginnen Sie bei Ihrer Beschreibung falls möglich mit diesen Basisdaten. Sollten Sie schon erkannt haben, wo Sie sich befinden, können Sie nun **Organ** und eventuell sogar die **Schnittebene** benennen, z. B. Längs-/Querschnitt, oder eine **prominente Struktur** identifizieren. Falls nicht, lassen Sie diesen Schritt aus und fahren direkt mit der **Echogenität** und **Homogenität** der zu sehenden Struktur fort. Beschreiben Sie außerdem mögliche **Schallschatten** oder **-verstärkung.**

MERKE

Flüssigkeiten sind dunkel (echoarm/echofrei); Luft, Knochen und Steine hell (echoreich).

2.6.1 FAST

In der Notfallmedizin kommt das FAST-Schema (Focused Assessment with Sonography in Trauma) zum Einsatz, mit dessen Hilfe im Schockraum der **Nachweis freier Flüssigkeit** erfolgt. Diese vier Schnitte sollten Sie daher in jedem Falle im Kopf haben:

1. rechtsseitiger Flankenschnitt:
   - Morison-Pouch: freie Flüssigkeit zwischen Leber und Niere?
   - Recessus diaphragmaticus dexter: Hämatothorax?
2. linksseitiger Flankenschnitt
   - Koller-Pouch: freie Flüssigkeit zwischen Milz und Niere?
   - Recessus diaphragmaticus sinister: Hämatothorax?
3. suprapubischer Längs- und Querschnitt
   - Douglas-Raum: freie Flüssigkeit zwischen Blase/Uterus und Rektum?
4. Oberbauch Querschnitt nach kranial
   - Perikarderguss?

2.6.2 Klassische Befunde

Die Sonografie lebt vom bewegten Bild; die meisten Befunde sind als statische Bilder für ungeübte Augen eher schwer zu erkennen (wo sind wir überhaupt?). Einige typische Pathologien könnten mit entsprechender Fallbeschreibung auch den Weg in die Mündliche Prüfung finden:

Zyste allgemein (➤ Abb. 2.30)

- echofrei
- glatt begrenzt
- meist runde Struktur
- dorsale Schallverstärkung
- kein Fluss im Doppler

Malignitätszeichen (➤ Abb. 2.31)

- unscharf begrenzte Läsion
- inhomogene Textur (echoreiche und echoarme Anteile)
- invasives Wachstum (Kapsel-, Gefäßinfiltration)
- Hypervaskularisation im Doppler

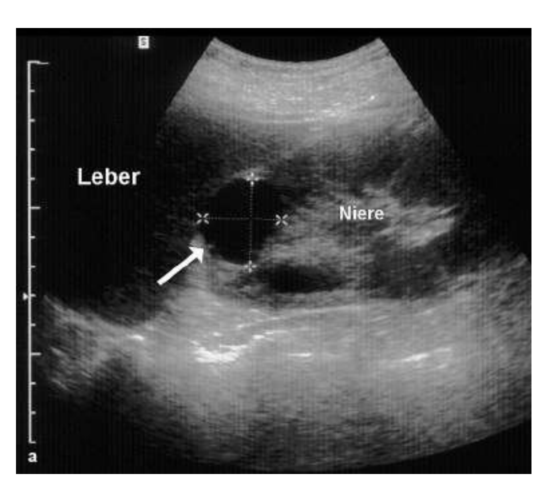


Abb. 2.30 Sono gutartige Zyste (z. B. Niere) [M500]

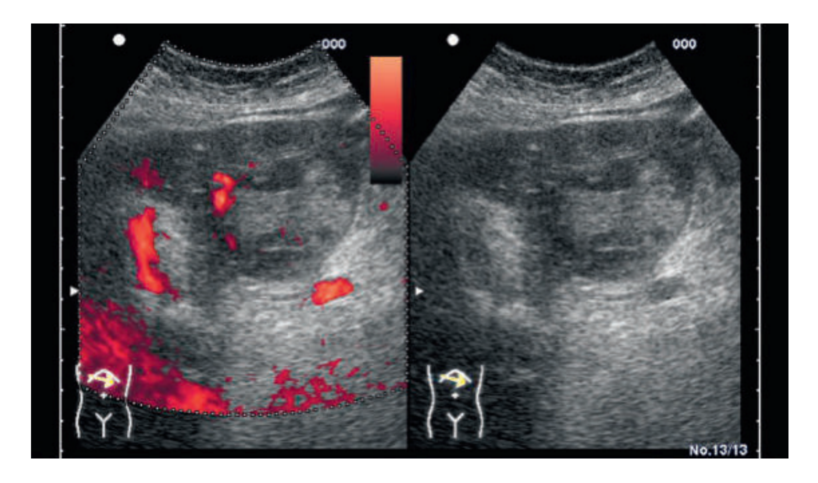


Abb. 2.31 Sono großes HCC [M512]

Echinokokkus-Zyste (➤ Abb. 2.32)

- Septierungen
- Wandverdickungen und -verkalkungen
- evtl. begleitender Pleuraerguss

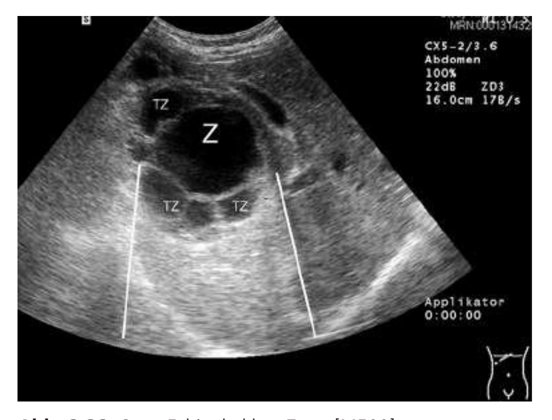


Abb. 2.32 Sono Echinokokkus-Zyste [M500]

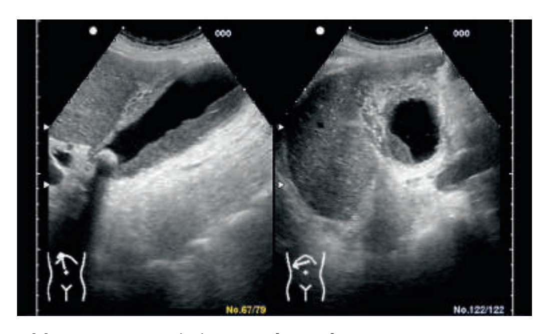


Abb. 2.33 Sono Cholezystitis [M512]

Akute Cholezystitis mit Cholezystolithiasis (➤ Abb. 2.33)

- klinisch: Murphy-Zeichen
- Dreischichtung der Gallenblasenwand
- Verdickung der Gallenblasenwand > 3 mm
- Steine/Sludge mit dorsalem Schallschatten

Cholestase (➤ Abb. 2.34)

- klinisch: Ikterus
- Ductus choledochus (DHC) > 5–7 mm
- Doppelflinten-Phänomen: intrahepatische Gallengänge verlaufen sichtbar (= gestaut) parallel zu den Ästen der Pfortader

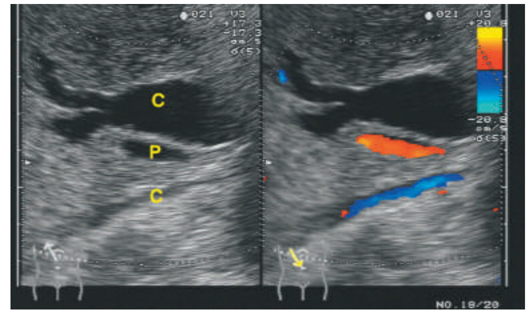


Abb. 2.34 Sono DHC mit Abmessung [M512]

Milzruptur (➤ Abb. 2.35)

- anamnestisch: stumpfes Bauchtrauma
- Hämatom/Parenchymriss: Konturunterbrechung, Kapselabhebung
- evtl. freie Flüssigkeit im Koller-Pouch

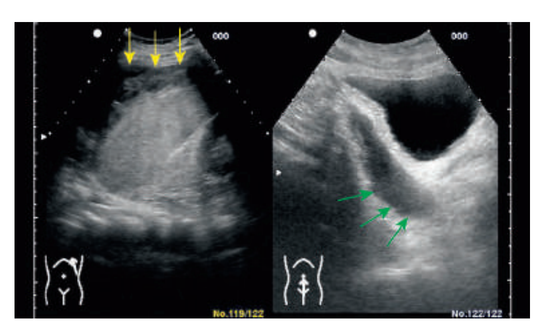


Abb. 2.35 Sono Milzruptur [M512]

Urolithiasis mit Harnstau

- klinisch: kolikartiger Schmerz, der in die Leiste ausstrahlt; unruhiger Patient
- echoreicher Stein mit dorsalem Schallschatten
- Harnstau:
  - Grad I: Nierenbecken gestaut
  - Grad II: Nierenbecken und Nierenkelche gestaut, Parenchym normal
  - Grad III: Nierenbecken und Nierenkelche gestaut, Parenchym verschmälert
  - Grad IV: hydronephrotische Sackniere, Parenchymverlust

2.7 Röntgen

2.7.1 Röntgen Thorax

In welcher Reihenfolge Sie ein Röntgenbild analysieren, bleibt ganz Ihnen überlassen. Wichtig ist wie immer, dass Sie nichts vergessen. Das Schema, das Sie sich aneignen, kann z. B. „von außen nach innen" oder entsprechend umgekehrt angewendet werden. Wie bei der Befundung eines EKG ist es zunächst ein deskriptives Vorgehen, das häufig erst in Kenntnis von klinischen Angaben eine Diagnose erlaubt, die Sie daher nicht zu früh stellen sollten (z. B. kardiale Stauung vs. pneumonisches Infiltrat).

Bildtyp, Name, Alter

Ihr erster Blick gilt den Angaben, die Sie auf dem Bild finden können. Hierzu gehören Name (und damit **Geschlecht**) und **Alter** des Patienten sowie der **Strahlengang.**

Eine Röntgen-Thorax-Aufnahme wird in den allermeisten Fällen im Stehen und dann im posterior-anterior **(p. a.)**-Strahlengang aufgenommen. Bei einer Liegendaufnahme handelt es sich dagegen um eine anterior-posterior **(a. p.)**-Aufnahme. Sie können also anhand des Strahlengangs auf die Aufnahmeposition schließen. Diese Unterscheidung ist wichtig, da bei Liegendaufnahmen der Herzschatten breiter erscheint und die Zwerchfelle höher stehen.

Darüber hinaus ist die **Atemstellung** von Bedeutung: normalerweise wird ein Röntgen Thorax in maximaler **Inspiration** durchgeführt; nur für spezielle Fragestellungen wie den Nachweis eines kleinen Pneumothorax oder bei Aspiration wird die **Expirationsstellung** gewählt.

Bildqualität

Die Bildqualität hängt maßgeblich von der richtigen **Positionierung** ab: ist der Thorax komplett abgebildet, oder sind Teile abgeschnitten? Hinweise auf eine verdrehte Aufnahme geben die Stellung der Processus spinosi (mittig?) und der Rippen (symmetrisch?). Auch eine **Über- oder Unterbelichtung** der Aufnahme mindert die Qualität.

Thoraxwand

Stehen die Rippen nahezu parallel, kann dies Hinweis auf einen **Emphysemthorax** sein. Bei der Beurteilung der Knochen achten Sie auf **frische oder alte Frakturzeichen** (durchgehende Kontur? Spaltbildung? Unregelmäßige Spongiosa-Struktur?). **Weich-**

teile imponieren häufig als Mammaschatten oder Hautfalten bei adipösen Menschen.

Zwerchfell und Lungengrenzen

Die Randsinus sollten beidseits einsehbar und **spitzwinklig** sein. Sind sie das nicht, liegt höchstwahrscheinlich ein **Pleuraerguss** vor. Dieser ist in der seitlichen Aufnahme ab ca. 150 ml und in der p. a. Aufnahme ab ca. **200 ml** sichtbar. Das Zwerchfell steht aufgrund der Leber rechts physiologisch höher als links; ein echter **Zwerchfellhochstand** kann auf eine N.-phrenicus-Lähmung hinweisen. Verfolgen Sie die Lungengrenzen nach kranial: liegt die Pleura überall glatt an, oder gibt es Hinweise auf eine **Pleuraschwiele?** Bei liegenden Aufnahmen kann ein Pleuraergusss nach kranial auslaufen (homogene Transparenzmindeurng ohne scharfe Grenze).

Trachea und Bronchien

Eine **Verlagerung oder Einengung der Trachea** kann z. B. im Rahmen einer Struma auftreten. Die **Aufzweigung der Karina** kommt normalerweise über dem 5. BWK zum Liegen; der rechte Hauptbronchus zieht etwas steiler nach unten als der linke.

Herz und Mediastinum

Die **Herz/Thorax-Ratio** sollte nicht größer als **0,5** sein, ansonsten liegt eine Kardiomegalie vor (**Cave:** gilt nur für die Aufnahme im Stehen). Der **linke Herzrand** wird von Aortenknopf, A. pulmonalis, linkem Vorhof und linkem Ventrikel gebildet (von oben nach unten); der **rechte Herzrand** von V. cava superior und rechtem Vorhof. Häufig sieht man **Aortenverkalkungen,** ein sehr prominenter Aortenknopf kann ein Aneurysma andeuten. Ebenfalls erwähnen sollten Sie ein deutlich **verbreitertes Mediastinum** oder auffällige **Lymphknoten.**

Hilus

Der linke Hilus liegt physiologischerweise etwas höher als der rechte; sonstige **Asymmetrien** können auf ein Malignom hinweisen. Beidseits vergrößerte Hili kommen auch bei pulmonaler Hypertonie vor.

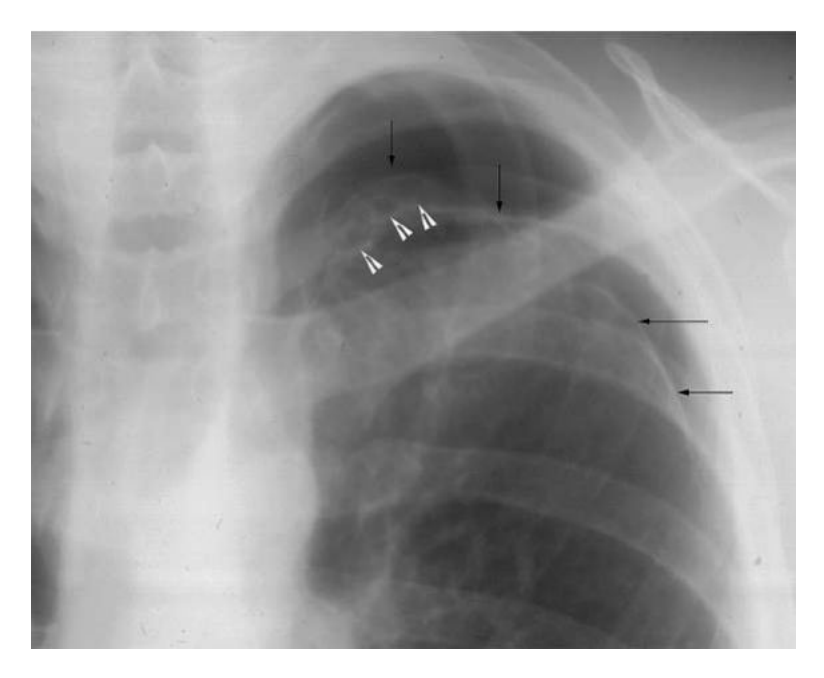


Abb. 2.36 Pneumothorax [M500]

Lungenparenchym

Infiltrate präsentieren sich als **Transparenzminderung** (global/lobulär? interstitiell/alveolär?). **Umschriebene Verdichtungen** (scharf/unscharf begrenzt?) oder **Verschattungen** können auch auf **Tumoren,** Rundherde auf **Kavernen** im Rahmen einer Tbc hinweisen. Eine übermäßige **Gefäßzeichnung** kann bei **Stauung** auftreten; sind die Gefäße nicht bis zum Lungenrand abgrenzbar, muss an einen **Pneumothorax** gedacht werden (➤ Abb. 2.36).

Artefakte/Leitungen

Zentrale Zugänge, Herzschrittmacher, EKG-Kabel … beschreiben Sie alles, was sich sonst noch auf dem Bild befindet.

Siehe auch ➤ Kap. 6.1.12.

2.7.2 Röntgen Abdomen

Eine Röntgen-Aufnahme des Abdomens wird meist bei Verdacht auf **Ileus** oder **Perforation** eines Hohlorgans durchgeführt. Sie kann sowohl im **Stehen** als auch in **Linksseitenlage** durchgeführt werden. **Freie Luft** grenzt sich **sichelförmig** gegen die Leber bzw. das Zwerchfell ab; **Spiegelbildung** ist pathognomonisch für den Ileus (➤ Abb. 2.37).

Siehe auch ➤ Kap. 6.1.23 und ➤ Kap. 6.2.3.

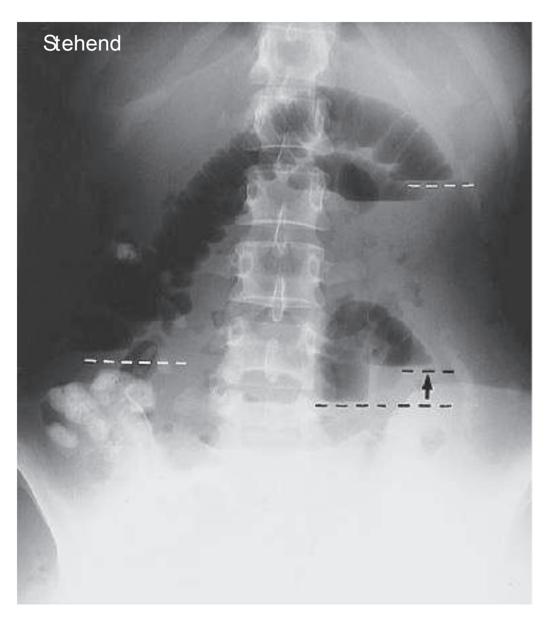


Abb. 2.37 Ileus [E283]

2.7.3 Röntgen in der Unfallchirurgie

Eine Fraktur kann im Röntgenbild durch eine **Stufe in der Kortikalis,** ggf. sogar eine **Spalt-** oder **Fragmentbildung** nachgewiesen werden (➤ Abb. 2.38). Die **Knochenkontur** ist **unterbrochen,** auch die trabekuläre Struktur der Spongiosa kann verändert sein. Wichtig ist immer die Beurteilung in **zwei Ebenen.** Die Stellung des distalen Teils zum proximalen Teil ist entscheidend für die Beschreibung der Dislokation.

Siehe auch ➤ Kap. 6.2.10.



Abb. 2.38 Weber-C-Fraktur [M590]

2.8 MRT/CT

Wenn Sie in Ihrer Prüfung mit einer Schnittbildgebung konfrontiert werden, sollten Sie folgende Fragen im ersten Satz beantworten:

- Handelt es sich um ein **CT oder MRT?**
- Falls MRT: handelt es sich um eine **T1- oder T2**-gewichtete Aufnahme?
- Wurde **Kontrastmittel** eingesetzt?
- Auf welcher **Schnitthöhe** befinden wir uns ungefähr?

In der **CT** gibt es verschiedene **Fensterungen,** also unterschiedliche Ausschnitte der Hounsfield-Skala zur Optimierung des Bildkontrasts, die die Analyse der Strukturen vereinfachen (z. B. Lungen-, Weichteil-, Knochenfenster). Fett und Luft sind im CT immer schwarz, Knochenkortex sowie Kontrastmittel erscheinen weiß. Bei kontrastmittelverstärkten Aufnahmen lassen sich zudem die verschiedenen **Phasen** abgrenzen: nativ, arteriell, portalvenös und spätvenös. Zur Einschätzung dient die Kontrastierung der Aorta bzw. der parenchymatösen Organe (➤ Abb. 2.39, ➤ Abb. 2.40).



Abb. 2.39 CT: Divertikulitis mit gedeckter Perforation (➤ Kap. 4.1.10) [M500]



Abb. 2.40 CT: Beckenringfraktur (➤ Kap. 6.2.10) [T381]

In der **MRT** spielt vor allem die **Wichtung** eine große Rolle: in T1 ist Fett hell und Flüssigkeit dunkel, in T2 ist Flüssigkeit hell, Knochen ist in beiden dunkel (➤ Abb. 2.41, ➤ Abb. 2.42).

Die **Schnitthöhe** kann manchmal schwierig zu bestimmen sein; orientieren Sie sich an prominenten Strukturen, z. B. Lunge, Niere oder Leber. Auch ein Blick auf das Skelett kann hilfreich sein: finden sich Rippen oder ist die Beckenschaufel angeschnitten?

Eine korrekte Nomenklatur ist wesentlich: ein **CT** beschreiben Sie mit hypo-/iso-/hyper**dens;** ein **MRT** mit hypo-/iso-/hyper**intens.** Auffälligkeiten können als **homogen** oder **inhomogen** bezeichnet werden; **invasives** oder **destruierendes Wachstum** über Organgrenzen hinweg spricht für Malignität.

Abb. 2.41 MRT: HCC (➢ Kap. 4.1.12) [E723]



Abb. 2.42 MRT: Osteoporose-Wirbelsäule mit Keil-/Fischwirbeln (➢ Kap. 5.2.6) [E945]

2.9 Bericht

Der anzufertigende Bericht entspricht – falls der Prüfungsvorsitz keine anderen Aussagen trifft – einem normalen Arztbrief.

Ein Arztbrief enthält folgende Elemente:

1. Briefkopf mit Anschrift und Abteilung, Grußformel
2. Diagnosen
3. Anamnese
4. Körperliche Untersuchung
5. Medikation bei Entlassung
6. Epikrise, Behandlungsplan/Prozedere
7. Schlussformel

Unten sehen Sie ein Beispiel für einen internistischen Entlassbrief. Es ist völlig klar, dass Sie den Patienten eventuell nur wenige Stunden gesehen haben; keiner erwartet daher einen perfekten Behandlungsplan oder eine formvollendete Epikrise von Ihnen.

Arbeiten Sie einfach die einzelnen Punkte ab:

1. Bei den Diagnosen verlassen Sie sich auf die Angaben des Patienten und das, was Sie in der Akte finden können. Natürlich sollte die Diagnosen-Liste vollständig sein – seien Sie sich jedoch dessen bewusst, dass alles was Sie hier erwähnen, ein potenzielles Prüfungsthema für den ersten Tag ist. Es empfiehlt sich meist, die Diagnosen auch inhaltlich zu ordnen, z. B. sollten alle KHK-relevanten Diagnosen zusammen zu finden sein (z. B. koronare 3-Gefäßerkrankung, Z. n. STEMI der Vorderwand 2001 etc.). Manchmal wird auch nach den aktuellen Diagnosen und den Vordiagnosen unterschieden, sodass auf den ersten Blick erkannt werden kann, weshalb ein Patient aktuell behandelt wird. Diese Strukturierung hilft Ihnen auch bei der Vorstellung des Patienten vor den Prüfern, da sie so weniger vergessen und den Fall geradlinig präsentieren können.
2. Anamnese und Untersuchung sind Ihr Feld, die haben Sie schließlich selbst erhoben.
3. Die Epikrise ist der anspruchsvollste Teil, im Prinzip aber immer gleich gestrickt. Sie beschreiben alle Untersuchungen (von konservativ nach invasiv …) und Operationen, die durchgeführt wurden, ihre Ergebnisse und ihren Verlauf (Hb, Kreislauf stabil? Schmerzen? Komplikationen?).
4. Der Behandlungsplan umfasst die Entlassmedikation und weitere Empfehlungen (Nachsorgeuntersuchungen, Physiotherapie, Lebensstiländerungen etc.).

TIPP

Der Bericht ist zwar Bestandteil der Mündlichen Prüfung, aber sicher nicht ihr wesentlichster Inhalt. Wenn Sie sich an die formalen Vorgaben halten und die wesentlichen diagnostischen und therapeutischen Punkte Ihrer Hauptdiagnose erwähnen, kann nichts schiefgehen.

Universitätsklinikum
Zentrum für Innere Medizin I
Ärztlicher Direktor: Prof. Dr. med. Müller
Station 4B
Georg-Büchner-Straße 113
81111 Walden

Mündliche Prüfung im Rahmen des 2. Staatsexamens am 21. und 22. Mai 2014

Prüfungsvorsitz: Prof. Dr. med. M. Schneider
Prof. Dr. med. S. Willinger
Dr. med. C. Lanzen
PD Dr. med. I. Krasius

Arztbrief
Patient: Manfred Schmidt, geb. 13.1.1955
Laudinger Weg 32, 81112 Walden

Sehr geehrter Herr Kollege,

wir berichten über oben genannten Patienten, der sich vom 15.5.2014 bis 22.5.2014 auf der Station M4B in stationärer Behandlung befand.

Diagnosen:

1. Diabetes mellitus Typ II, Erstdiagnose
2. Hypercholesterinämie
3. Cataracta provecta bds.
4. Z. n. Appendektomie 1975
5. Z. n. Cholezystektomie 11/02

Anamnese:

Die stationäre Aufnahme von Herrn Schmidt erfolgt am 15.5.2014, nachdem beim Hausarzt deutlich erhöhte Glucosewerte aufgefallen waren. Herr Schmidt berichtet über seit drei Monaten bestehende Polyurie und Polydipsie, sowie einen ungewollten Ge-

wichtsverlust von 7 kg und Sehverschlechterung. Laborchemisch zeigt sich ein Glucosewert von 300 mg/dl sowie ein HbA_{1c} von 17 %.

Körperlicher Untersuchungsbefund bei Aufnahme:

69-jähriger Patient in mäßigem AZ sowie schlankem EZ (165 cm, 64 kg; BMI 23,5). Bei Aufnahme erscheint der Patient exsikkiert mit trockenen Schleimhäuten; Hautturgor herabgesetzt. Keine Ödeme, keine Dyspnoe, keine Zyanose, kein Ikterus. Untersuchung von Kopf und Hals unauffällig; Schilddrüse nicht vergrößert tastbar, Jugularvenen nicht gestaut, kein Strömungsgeräusch über den Karotiden. Pulmo: Klopfschall sonor, Lungengrenzen gut atemverschieblich, vesikuläres Atemgeräusch über allen Lungenabschnitten, keine Nebengeräusche. Cor: Herztöne rein und rhythmisch bei 64/min, keine vitientypischen Geräusche. Abdomen: Bauchdecken weich, keine Druckdolenzen, keine Resistenzen, keine Abwehrspannung, kein Hinweis auf Aszites. Milz und Leber nicht vergrößert tastbar, Darmgeräusche regelrecht über allen Quadranten. Nierenlager frei, Wirbelsäule nicht klopfschmerzhaft. Peripherer Pulsstatus regelrecht, Extremitäten frei beweglich. Hirnnervenstatus o. p. B.; Sensibilität, Motorik und Koordination grob orientierend unauffällig. Der Patient ist wach und zu Ort, Zeit, Person und Situation klar orientiert.

Medikation bei Entlassung:

Simvastatin	40 mg	1–0–0–0
ASS	100 mg	1–0–0–0
Ramipril	2,5 mg	1–0–0–0
Insulin	Levemir Novorapid	nach beigelegtem Schema

Epikrise:

Die stationäre Aufnahme von Herrn Schmidt erfolgt am 15.5.2014, nachdem beim Hausarzt deutlich erhöhte Glukosewerte aufgefallen waren. Herr Schmidt berichtet über seit drei Monaten bestehende Polyurie und Polydipsie sowie einen ungewollten Gewichtsverlust von 7 kg und Sehverschlechterung. Laborchemisch zeigt sich ein Glukosewert von 300 mg/dl sowie ein HbA_{1c} von 17 %.

Bei normwertigem C-Peptid und unauffälliger Antikörperdiagnostik ergibt sich das Bild eines Diabetes mellitus Typ 2. Bei unauffälligen Kreatininwerten sowie fehlender Mikroalbuminurie besteht kein Hinweis auf eine diabetische Nephropathie. Eine diabetische Retinopathie kann aufgrund der bekannten Cataracta provecta beidseits nicht sicher ausgeschlossen werden. Bei unauffälligem Reflexstatus sowie Vibrationsempfinden besteht aktuell kein Hinweis auf eine diabetische Polyneuropathie. Eine Makroangiopathie scheint bei unauffälligem Echokardiografie- sowie EKG-Befund zum jetzigen Zeitpunkt nicht zu bestehen.

Bei initial deutlich erhöhtem HbA_{1c} entschlossen wir uns zur intensivierten konventionellen Insulin-Therapie. Die Zuckerwerte konnten im stationären Verlauf mit Levemir und Novorapid gut eingestellt werden. Wir bitten um weitere ambulante Anpassung im Verlauf. Der Patient wurde im Rahmen einer Ernährungs- und Diabetesberatung über nötige Lebensstiländerungen und Symptome einer Hypoglykämie informiert.

Eine kardiovaskuläre Prophylaxe mit ASS 100 mg und Simvastatin 40 mg sowie eine nephroprotektive Therapie mit Ramipril 2,5 mg wurde begonnen. Wir empfehlen regelmäßige Kontrollen der Nieren- sowie Blutglukosewerte sowie eine dauerhafte Anbindung an unsere endokrinologische Ambulanz. Ein Termin zur Katarakt-OP und erneuter Beurteilung bzgl. einer diabetischen Retinopathie besteht am 6.6.2014.

Wir entlassen Herrn Schmidt am 22.5.2014 in gutem Allgemeinzustand in ihre ambulante Weiterbetreuung und stehen für Rückfragen gerne jederzeit zur Verfügung.

Mit freundlichen kollegialen Grüßen,
M. W.

2.10 Vorstellung

Die Vorstellung des Patienten am Krankenbett sollte so erfolgen wie bei einer ausführlichen Visite mit einem Oberarzt. Natürlich hat jeder Prüfer eigene Schwerpunkte und Vorlieben – am Ende geht es aber in jeder Prüfung darum, die Fähigkeit unter Beweis zu stellen, die wesentlichsten Informationen zum Patienten in kurzer Zeit zusammenzufassen ohne sich in unwichtigen Details zu verlieren. Hier

empfiehlt es sich, während des PJs „eigene“ Patienten zu betreuen und bei den Visiten auch vorzustellen. Mit dieser Übung gelingt auch in der Prüfung eine überzeugende Patientenvorstellung und man kann dem Tag etwas gelassener entgegensehen.

Manche Prüfer unterbrechen den Studierenden auch bei einer überzeugenden Vorstellung, andere lassen Sie ausreden, wenn Sie einer prägnanten Struktur folgen. Vermeiden Sie dennoch Redundanz, wenn Sie unterbrochen werden und versuchen Sie in das Schema Ihrer Präsentation zurückzukehren, das gibt Sicherheit.

Unser Patient könnte z. B. folgendermaßen vorgestellt werden:

„Herr S ist ein 69-jähriger Patient mit Erstdiagnose eines Diabetes mellitus Typ 2. Die stationäre Aufnahme erfolgte am 15.5.2014 zur Abklärung von erhöhten Glukosewerten als Zuweisung durch den Hausarzt. In der Anamnese findet sich eine über seit drei Monaten bestehende Polyurie und Polydipsie, sowie einen ungewollter Gewichtsverlust von 7 kg und eine Sehverschlechterung. Aus der Vorgeschichte sind eine Appendektomie und Cholezytektomie bekannt, darüber hinaus besteht eine Hypercholesterinämie.

In der körperlichen Untersuchung präsentiert sich ein 69-jähriger Patient in gutem Allgemein- und schlankem Ernährungszustand bei einem BMI von 23,5. Aktuell besteht keine Exsikkose bei gutem Hautturgor und rosigen Schleimhäuten. Es liegen keine Ödeme, Dyspnoe oder Zyanose vor. Die Untersuchung von Kopf und Hals ist unauffällig; die Schilddrüse ist nicht vergrößert tastbar, die Jugularvenen sind nicht gestaut, es besteht kein Strömungsgeräusch über den Karotiden. Auskultatorisch ein sonorer Klopfschall und ein vesikuläres Atemgeräusch über allen Lungenabschnitten, die Lungengrenzen sind gut atemverschieblich. Die Herztöne sind rein und rhythmisch bei einer Frequenz von 64/min, vitientypische Geräusche lassen sich nicht auskultieren. Die Bauchdecken sind weich, keine Druckdolenzen, Resistenzen oder eine Abwehrspannung. Milz und Leber sind nicht vergrößert tastbar, die Darmgeräusche sind regelrecht über allen Quadranten. Nierenlager und Wirbelsäule sind nicht klopfschmerzhaft. Der periphere Pulsstatus ist regelrecht, die Extremitäten sind frei beweglich. Der Hirnnervenstatus ist unauffällig; die Untersuchung von Sensibilität, Motorik und Koordination ergibt keine pathologischen Befunde. Der Patient ist wach und zu Ort, Zeit, Person und Situation klar orientiert.

Klinisch finden sich aktuell keine Hinweise auf eine diabetische Nephropathie, Makroangiopathie oder Polyneuropathie. Eine diabetische Retinopathie kann bei Vorliegen einer Katarakt beidseits momentan nicht beurteilt werden, eine weitere Evaluation erfolgt nach der operativen Sanierung. In der weiteren Abklärung zeigte sich ein normwertiges C-Peptid und eine unauffällige Antikörperdiagnostik, sodass die Diagnose eines Diabetes mellitus Typ 2 gestellt werden konnte. Bei initial deutlich erhöhtem HbA_{1c} wurde eine intensivierte konventionelle Insulin-Therapie mit Levemir und Novorapid begonnen, unter der sich die anfangs erhöhten Glukosewerte von 300 mg/dl auf Normwerte senken ließen. Der Patient wurde im Rahmen einer Ernährungs- und Diabetesberatung über nötige Lebensstiländerungen und Symptome einer Hypoglykämie informiert. Zusätzlich wurde eine kardiovaskuläre Prophylaxe mit ASS 100 mg und Simvastatin 40 mg sowie eine nephroprotektive Therapie mit Ramipril 2,5 mg begonnen. Eine Anbindung an die endokrinologische Ambulanz zu regelmäßigen Kontrollen wurde eingeleitet.“



3

Lisa Link und Doris Oberle

Die wichtigsten Leitsymptome

3.1 Benutzerhinweise

Hämatemesis

Leitsymptom

kurze Beschreibung des Leitsymptoms

Erhärtung der Verdachtsdiagnose durch spezifische Diagnostik

therapeutische Maßnahmen nach Bestätigung der Verdachtsdiagnose

Anamnese

Untersuchung

Labor

Bildgebung und Funktionsdiagnostik

invasiv

grüne Farbabstufung: je intensiver die Farbe, desto invasiver die Diagnostik

erste diagnostische und therapeutische Maßnahmen, Durchführung bereits **vor Bestätigung der Verdachtsdiagnose**

nach Durchführung der Erstmaßnahmen und spezifischer Einordnung des Leitsymptoms **wahrscheinliche Diagnose**

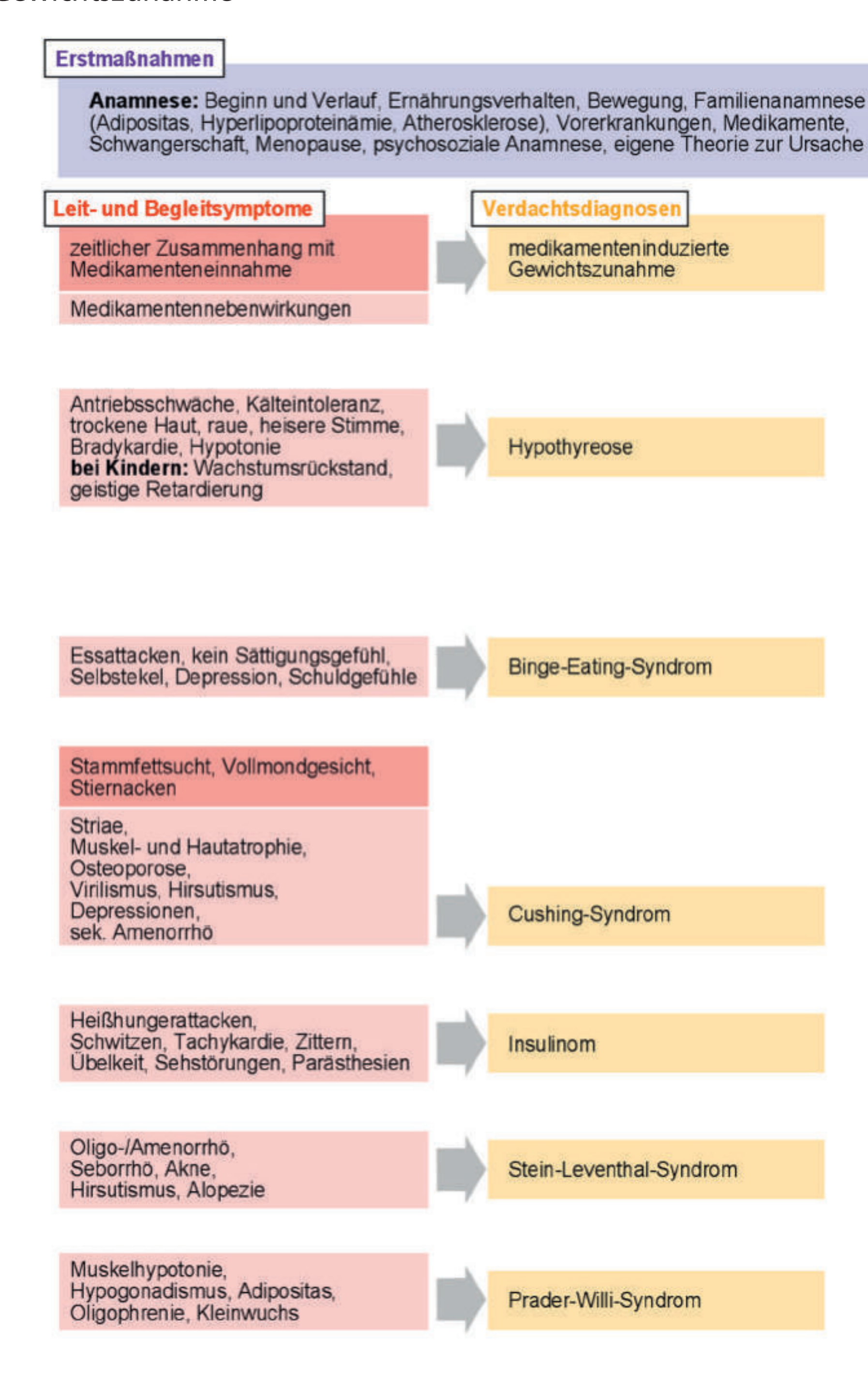
für Verdachtsdiagnose **typische Ausprägung des Leitsymptoms**

für Verdachtsdiagnose **typische Begleitsymptome**

3.2 Allgemeine Symptome und Befunde

3.2.1 Abnorme Gewichtszunahme

Doris Oberle



Definition unbewusste oder nicht durch bekannte Erkrankung/physiologische Zustände (Schwangerschaft) erklärbare Gewichtszunahme

Untersuchung: Fettverteilung: gynoid (Birnenform)/android (Apfelform), generalisiert/lokalisiert, Größe, Gewicht, BMI, Taillen- und Hüftumfang, RR, Puls

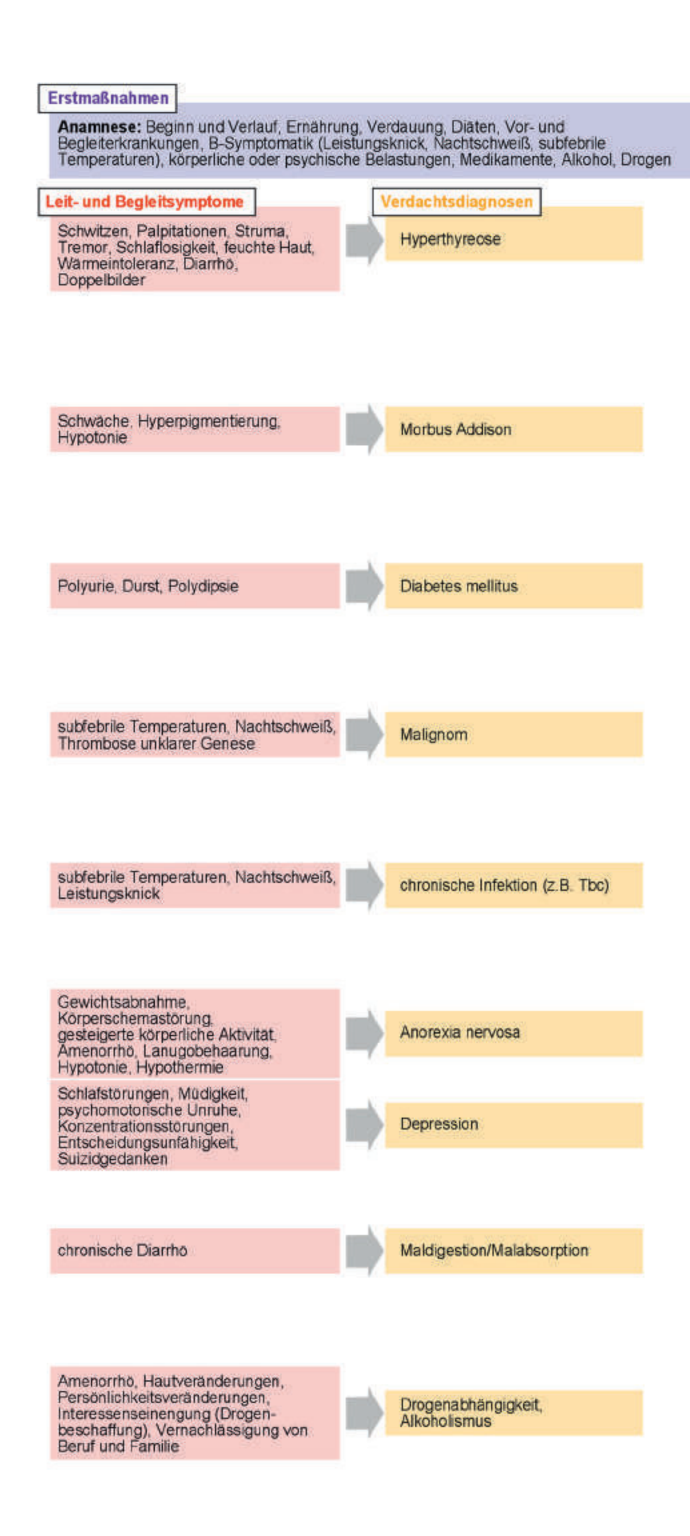
Labor: BB, Glu, oGTT, Chol, HDL, LDL, Trigl

Therapie: Ernährungsumstellung, Gewichtskontrollen, Sport

Spezifische Diagnostik	Spezifische Therapie
Kontrazeptiva, Kortikoide, Psychopharmaka, Insulin, Thyreostatika E'lyte, Leberenzyme, Krea, Hst	Medikamentenumstellung, Dosisreduktion
Strumektomie, Radiojodtherapie, Thyreostatika, Lithium, Familienanamnese Inspektion, Palpation d. Schilddrüse TSH, fT_3, fT_4, Anti-TPO-Ak und TG-Ak Sono, Szintigraphie, MRT Hypophyse Feinnadelaspirationszytologie	Dauersubstitution mit Thyroxin und Jod **Hashimoto-Thyreoiditis** → Thyroxin, kein Jod
Einstellung zu Körper, Gewicht und Ernährung, Zyklusverlauf, psychiatrische Komorbidität DD Bulimie: Einnahme von Laxanzien, Diuretika, Appetitzüglern, Brechmitteln, selbstinduziertes Erbrechen E'lyte, Ph, Krea, Amylase, Leberenzyme, Urinstatus EKG	Ernährungsumstellung, ambulante Psychotherapie, stationäre Behandlung bei medizinischer/psychiatrischer Komorbidität, Antidepressiva (SSRI, trizykl. Antidepressiva)
Kortikoide ACTH, Cortison im Urin/Blut, Dexamethason-Hemmtest Sono, CT Abd., Thorax, MRT Hypophyse	**NNR-Tumor** → Adrenalektomie **zentrales Cushing-Syndrom** → Adenomentfernung **inoperables NNR-Karzinom/ ektope ACTH-Sekretion** → adrenostatische Medikamente (z.B. Ketoconazol) **iatrogenes Cushing-Syndrom** → Medikamentenumstellung
C-Peptid, Hungerversuch: Insulin/Glu-Quotient > 0,3 MRT Abd. Endosonografie	Entfernung d. Adenoms **Inoperabilität** → medikamentöse Hemmung d. Insulinsekretion durch Octreotid (Sandostatin®)
Zyklusstörungen, Unfruchtbarkeit Testosteron-, Androstendion-, DHEA-Spiegel, LH/FSH-Quotient Sono Abdomen	**kein Kinderwunsch** → antiandrogene Antibabypille **Kinderwunsch** → Clomifene/Gonadotropine, OP
Mikrosatellitenanalyse: Deletion d. väterlichen Chr. 15	symptomatisch, in klinischen Studien Substitutionstherapie mit STH, Testosteron (bei Jungen)

3.2.2 Abnormer Gewichtsverlust

Doris Oberle



Definition unbewusster bzw. nicht durch bekannte Erkrankung erklärbarer Gewichtsverlust

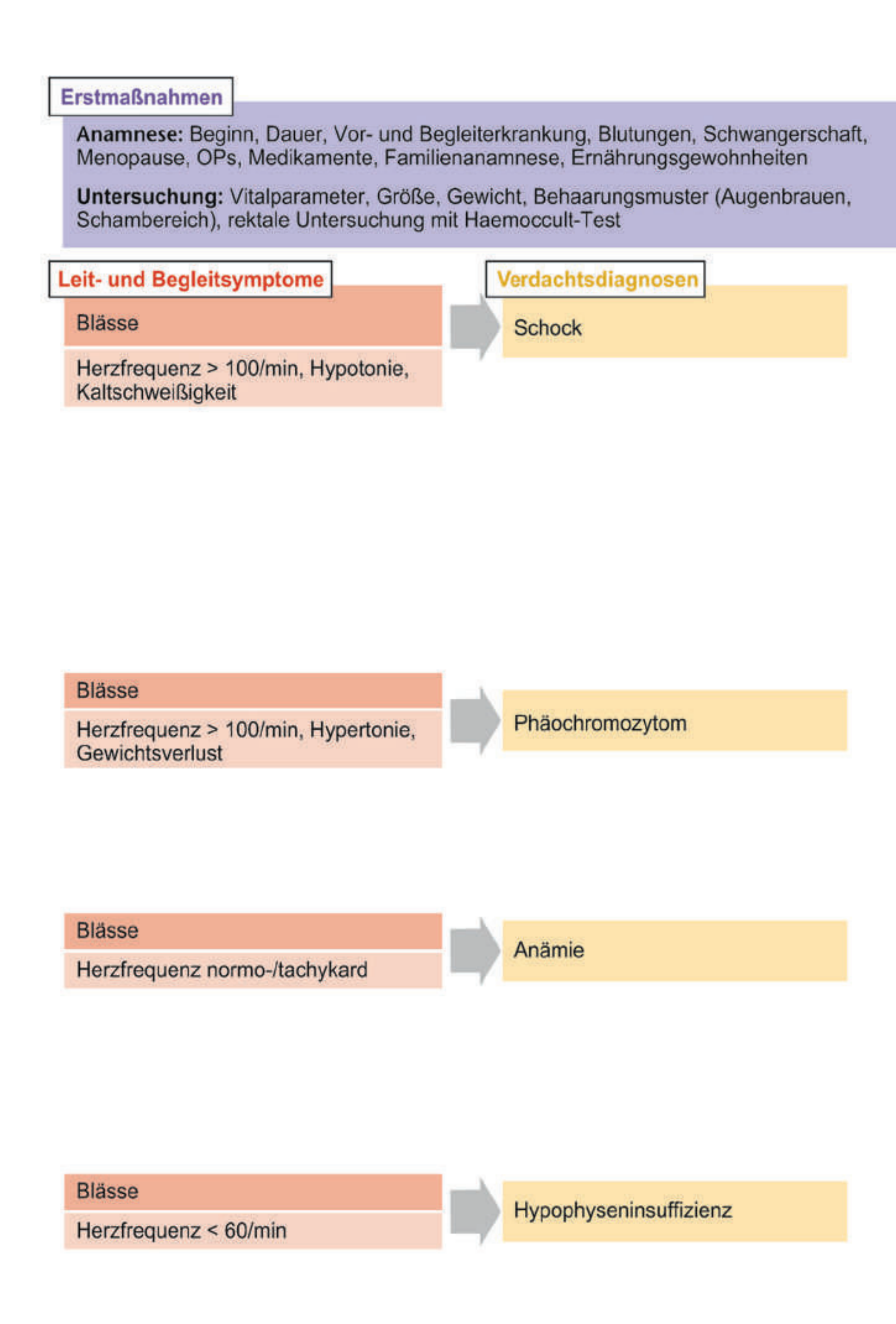
Untersuchung: Blässe, stehende Hautfalten (Exsikkose), Ödeme
Labor: Diff.-BB, BSG, CRP
Therapie: ausreichende Flüssigkeits-, E'lyt- und Nährstoffzufuhr, ggf. parenteral

Spezifische Diagnostik	Spezifische Therapie
jodhaltige Medikamente (z. B. Röntgenkontrastmittel) Auskultation d. Schilddrüse (Schwirren) TRAK Sonografie/Szintigrafie Schilddrüse, EKG (Rhythmusstörungen)	Thyreostatika (z. B. Carbimazol), Thyreoidektomie, Radiojodtherapie
Adynamie, Dehydration, abdominelle Beschwerden E'lyte ($Na^+\downarrow$, $K^+\uparrow$), Serumkortisol, Plasma-ACTH, NNR-Auto-Ak ACTH- Test, CRH-Test Sono, CT Nebenniere	Substitution Hydrokortison, Fludrokortison **Addison-Krise** → Rehydrierung mit NaCl 0,9% und Glucose 5% nach ZVD, Hydrokortison 100 mg i.v.
Trinkmenge, Durst Gefäßstatus, neurol. und augenärztliche Untersuchung Glu (nüchtern), HbA1c, oGTT, C-Peptid, Auto-Ak (IAA, GADA, IA-2A), Trigl, HDL, LDL, GOT, GPT, Bili, Krea, Hst, Kreatininclearance, Urinstatus, Hsre, BGA	orale Antidiabetika, Insulinsubstitution, Sport, Gewichtsreduktion
Alkohol, Zigaretten, FA, Husten, Auswurf, Dyspnoe, Stuhlveränderungen, Polypen Lymphknoten, Resistenzen, DRU Diff.-BB, Feritin, BSG, Elektrophorese, Hämoccult, PSA Rö Thorax, Sono Abdomen, ÖGD, Kolospie, Bronchoskopie, Gyn, Uro, HNO-Konsil, MRT/CT	**kurativ** → OP, Chemotherapie, Radiatio **palliativ**
Z.n. Infekt, Reiseanamnese, Sexualanamnese, Immunsuppression, angeborener Herzfehler Auskultation, LK-Schwellung, Mikroembolien BB, BSG, Tuberkulintest, HIV-Test, Blutkulturen, Sputum-Diagnostik (Mikroskopie, Kultur), PCR Rö Thorax, TEE	**Tbc** → Isoniazid+Rifampicin (6 Monate), Pyrazinamid + Ethambutol (2 Monate) **HIV** → antiretrovirale Therapie **Endokarditis lenta** → i.v.-Antibiose mit Ampicillin + Gentamicin + Cefotaxim (native Klappe); Vancomycin + Gentamycin + Rifampicin (künstliche Klappe) **Abszess** → operativ, Drainage-Einlage, Antibiose
Laxanzien, Diuretika, Thyroxin BMI <17,5, psychiatr. Untersuchung GOT, GPT, Glu, Quick, PTT Sono Abdomen, EKG ÖGD	ggf. initial parenterale Ernährung, Gewichtszunahme, tiefenpsychologisch fundierte Psychotherapie, Verhaltenstherapie, Partner-/Familientherapie, Ernährungsschulung, Entspannungsverfahren, Soziotherapie, Selbsthilfegruppen
psychiatrische Exploration, Hamilton-Depression-Scale (HAMD)	Antidepressiva, Tranquilizer zur Schlafregulierung, Psychotherapie, Soziotherapie, Schlafentzug (Wachtherapie)
Nahrungsmittelunverträglichkeit, Z.n. Magen-/Dünndarmresektion, chronische Pankreatitis, CED, Verzehr von rohem Fleisch/Fisch Stuhluntersuchung → Fettgehalt, Pankreas-elastase, Parasiten Xylose-Test, Schilling-Test, Gliadin-/Endomysium-Ak, Laktose-Toleranz-Test Sono Abdomen, ÖGD mit tiefer Duodenalbiopsie	**allgemein** → Substitution der fettlöslichen Vitamine ADEK, Vit. B_{12}, Folsäure, Eisen, Zink **spezifisch** → **Zöliakie/Laktase-Mangel** → Gluten-/Laktose-freie Diät **Pankreasinsuffizienz** → Enzym-substitution, kurzkettige Fette **Gallensäureverlust** → Cholestyramin **CED** → Immunsuppression **Zestoden** → Mebendazol, Praziquantel, Niclosamid
psychiatrische Exploration ataktischer Gang, Wernicke-Enzephalopathie, Tremor, typische Einstichstellen, Pupillen Leberenzyme, Drogenscreening mit Speichel und Urin, CDT Sono Abdomen	Entgiftung, Psycho- und Soziotherapie, ggf. Substitutionsbehandlung, Behandlung von sek. Organschäden und Infektionen durch i.v. Drogen-abusus

3

3.2.3 Blässe

Lisa Link



Definition blasse Hautfarbe

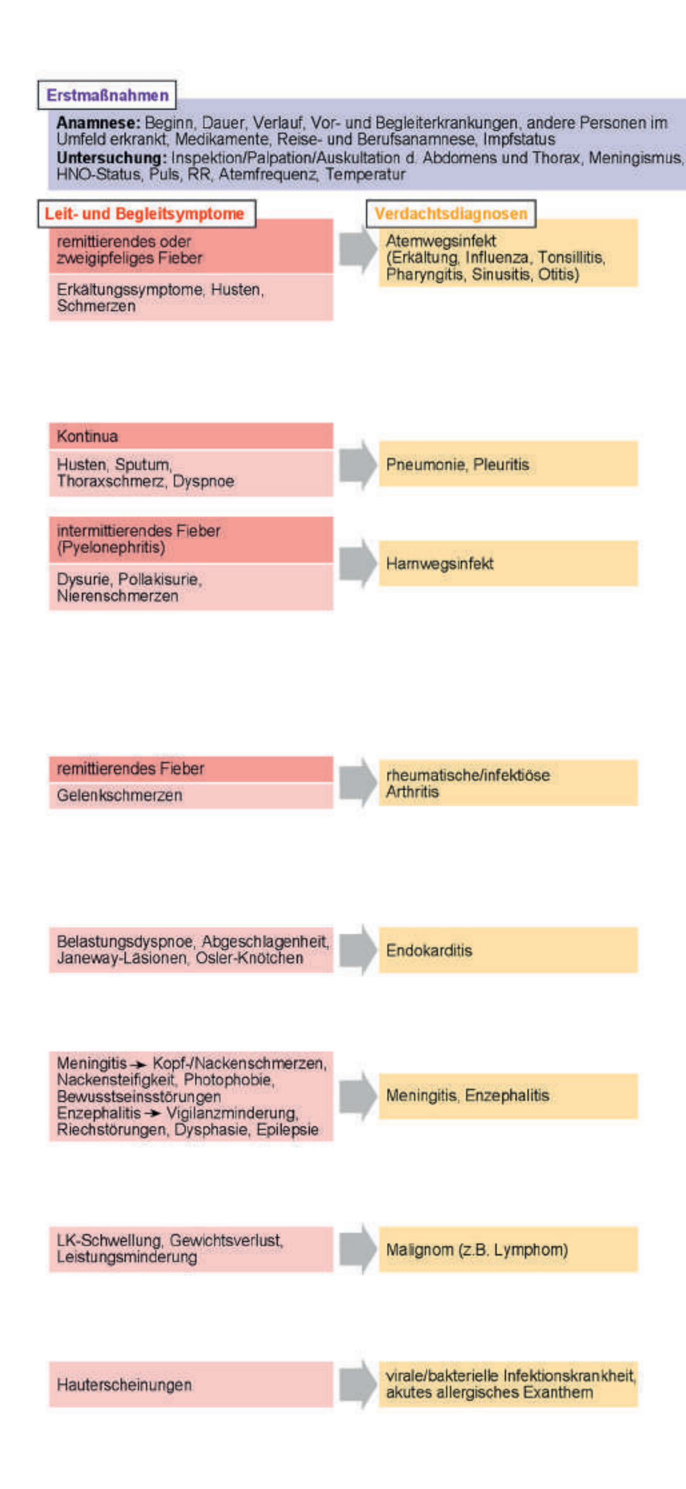
Labor: Diff.-BB, LDH, Haptoglobin, Retikulozyten, CRP, E'lyte, Krea, Bili, TSH, fT_3, fT_4, Glukose

Bildgebung: Sonografie Abdomen

Spezifische Diagnostik	Spezifische Therapie
Trauma, Blutung, Allergie, Sepsis, Herzerkrankung, Flüssigkeitsverlust Hb, Hkt, Leukos, CRP, Procalcitonin, Troponin, CK-MB, Laktat, Blutkulturen Auskulation, Sonografie FAST ZVD	**hypovolämischer Schock** → Schocklage, O_2, Blutung stoppen, Volumensubstitution, EKs, FFPs, Katecholamintherapie **kardiogener Schock** → Oberkörper hochlagern, O_2, Dobutamin, Noradrenalin, Nitro > 100 mmHg sys., kausal (PTCA, Lyse, Perikardpunktion) **anaphylaktischer Schock** → Stopp Allergenexposition, Adrenalin, Glukokortikoide, Antihistaminika **septischer Schock** → Volumen, Katecholamine, Drotrecogin alfa, niedrigdosiert Hydrocortison
Kopfschmerzen, Tremor, Panikattacken Katecholamine im 24h-Urin, Dopamin + Homovanillinsäure, Clonidinhemmtest Sono, CT/MRT, PET	**konservativ** → Alphablocker (Phenoxybenzamin) **operativ** → totale Adrenalektomie in no-touch-Technik
Menorrhagie, Gravidität, Zöliakie, Infekt, Tumor, Hämodialyse, Alkohol Diff.-BB (MCV, MCH), Eisen, Ferritin, Transferrin, LDH, Haptoglobin, Retikulozyten, EPO, CRP, Vit. B_{12}, Folsäure Blutausstrich, Coombs-Test, Eisenresorptionstest, Schilling-Test, Hb-Elektrophorese Sonografie, Gastroskopie, Koloskopie, Knochenmarkspunktion	**symptomatisch** → Eisensubstitution (oral Fe II, i.v. Fe III), Vit. B_{12}, Substitution + Kalium + Eisen, Folsäure-Substitution **kausal** → Blutung stoppen, EPO-Gabe bei Niereninsuffizienz, Splenektomie bei Sphärozytose, allogene KM-Transplantation bei Sichelzellanämie/β-Thalassämie, Glukokortikoide/Immunsuppressiva bei autoimmunhämolytischer Anämie
sek. Amenorrhö Hypotonie, fehlende Sekundärbehaarung bei der Frau TSH, Thyroxin, ACTH, Kortisol, LH, FSH, IGF-1, Prolaktin Funktionstest, MRT Schädel	**Substitution** aller Achsen → Kortison, L-Throxin/Östrogen-Gestagen, ggf. Wachstumshormone **hypophysäres Koma** → Hydrokortison + Volumensubstitution, Ausgleich Hypoglykämie

3.2.4 Fieber und Schüttelfrost

Doris Oberle



Definition

Fieber → Körpertemperatur > 37,8 °C oral oder > 38,2 °C rektal
Schüttelfrost → Zittern der Skelettmuskulatur, nicht willentlich beeinflussbar, Symptom heftiger fiebriger Erkrankungen

Labor: Diff.-BB, CRP, BSG

Therapie: erhöhte Flüssigkeitszufuhr, kalte Wadenwickel, leichte Kost, Bettruhe oder körperliche Aktivität reduzieren, Antipyretika,
Schüttelfrost → Opioid i.v. (Tramadol), Wärmedecke

Spezifische Diagnostik	Spezifische Therapie
Streptokokken-Schnelltest nach Rachenabstrich, EBV-Schnelltest, CMV-DNA-Nachweis	**viraler Infekt** → symptomatische Therapie mit Analgetika/Antipyretika **Influenza** → Virustatikum (innerhalb 36 h), **Streptokokken-Tonsillitis** → Penicillin V **Scharlach** → Penicillin G **bakterielle Sinusitis/Otitis** → Clarithromycin, Amoxicillin
Immunsuppression Pulmo: abgeschwächtes AG, pos. Bronchophonie und Stimmfremitus Blut → Leukozytose mit Linksverschiebung, toxische Granulation, Eosino- und Lymphopenie, BGA Sputum → Erregerkultur Rö Thorax, Pulsoxymetrie	**antibiotisch** → kalkulierte Antibiose nach Entnahme von Sputum und Blutkulturen, Anpassung nach Antibiogramm **symptomatisch** → Sekretolytika, Inhalation, Atemübungen, O_2-Gabe
Urin → Kultur, Sediment Blut → Blutkultur, Krea, Hst Sono Nieren und ableitende Harnwege, MCU bei Kindern	Blasenkatheter entfernen! **symptomatisch** → Wärme, Spasmolytika, Analgetika, 3–4 l Flüssigkeit/d **antibiotisch** → kalkulierte Antibiose (Gyrasehemmer, Cephalosporine) **operativ** → bei vesikourethralem Reflux
Morgensteifigkeit, Bewegungseinschränkung, Z.n. Urethritis/Enteritis, Z.n. Strptokokken-infekt, Hautveränderungen, ACR-Kriterien für SLE Beweglichkeitsprüfung, Auskultation Rheumafaktoren, Anti-CCP, ANA, Anti-ds-DNA, Erregernachweis aus dem Punktat Sono, Röntgen, Szinti Gelenkpunktion, Arthroskopie	**rheumatisches Fieber** → Penicillin, NSAR, Kortikosteroide, Rezidivprophylaxe **RA** → Physiotherapie, NSAR, Kortikoide, Basistherapeutika **Reiter-Arthritis** → Infektsanierung, dann wie RA **SLE** → NSAR, Hydroxychloroquin, Immunsuppressiva **infektiöse Arthritis** → Spülung, Ruhigstellung, Antibiose
künstliche Herzklappe Cor: Herzgeräusch ASL, Rheumafaktor, Blutkulturen EKG, Sono Abdomen, TTE TTE	**antibiotisch** → kalkulierte Antibiose, Anpassung nach Antibiogramm **operativ** → chirurgische Intervention
Funduskopie, Meningismus Blut → Kulturen, E'lyte, Krea, GOT, GPT Liquor → Zellzahl, Gesamteiweiß, Zucker, Laktat, Liquor-Serum-Quotient (Albumin, IgG, IgA, IgM), Kultur EEG, CCT, cMRT, Rö Thorax Lumbalpunktion	**Meningitis** → kalkulierte Antibiose (Ceftriaxon + Ampicillin) **Enzephalitis** → kausale Therapie z.B. Aciclovir bei HSV-Enzephalitis **symptomatisch** → Intensivüberwachung, Kortikoide
Juckreiz, LK-Schmerzen nach Alkoholgenuss, Immunsuppression, Z.n. Bestrahlung, Infektionen (EBV, HIV, Heliobacter) BSG ↑, Lymphos ↓ Rö + CT Thorax, Sono + CT Abdomen Knochenmark-/LK-Biopsie, molekulare Diagnostik	**Hodgkin-Syndrom** → je nach Stadium Polychemotherapie (ABVD/BEACOPP) +/– Radiatio **NHL** → je nach Histologie und Gruppe Radiatio oder Polychemo-therapie (R-CHOP), ggf. Stammzellentransplantation
Juckreiz, Halsschmerzen, Medikamenteneinnahme Lokalisation, Verteilung, Schleimhautbefall BB, Antikörper-Titer, Rachenabstrich Hautbiopsie mit Histopathologie	**Masern**, **Röteln**, **Dreitagefieber**, **Windpocken** → symptomatisch **Scharlach** → Penicillin für 10 Tage **Steven-Johnson-Syndrom (TEN)** → Intensivtherapie

3.2.5 Ikterus

Doris Oberle



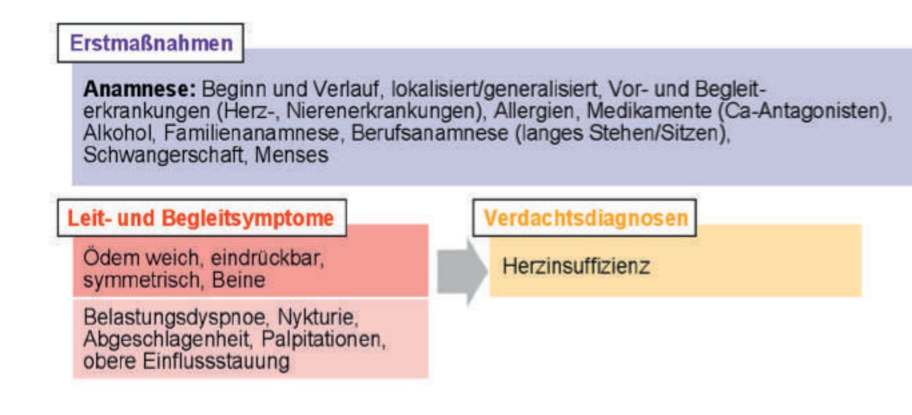
Definition Gelbfärbung von Haut, Schleimhäuten und Skleren durch erhöhte Bilirubinkonzentration (Bilirubin > 2 mg/dl)

Untersuchung: Hautfarbe (Rubin-, Verdinikterus, Skleren), Leberhautzeichen (Spider-Naevi, Weißnägel, Lackzunge, Hautatrophie, Palmar- bzw. Plantarerythem, Caput medusae, Dupuytren-Kontraktur, Bauchglatze beim Mann), Aszites, Hepato-/Splenomegalie, Courvoisier-Zeichen, Kollateralkreisläufe
Labor: Diff.-BB, BSG, CRP, Bili, GOT, GPT, γ-GT, AP
Bildgebung/Funktionsdiagnostik: Sono Abdomen

Spezifische Diagnostik	Spezifische Therapie
Familienanamnese indirektes/direktes Bili ↑	keine Therapie
Familienanamnese, Gallensteine Splenomegalie Hb ↓, Retikulozyten ↑, indirektes Bilirubin ↑, Haptoglobin ↓, LDH ↑, Urobilinogenurie, auffälliger Blutausstrich, Coombs-Test, Hb-Elektrophorese, Kälteagglutinine Sono Abdomen Knochenmarkpunktion	**Sichelzellanämie** → Hydoxyurea, Impfungen gegen Pneumokokken und Haemophilus influenza **Thalassämie** → Transfusionen, Eisenchelatoren, Splenektomie **Membrandefekte** → Splenektomie **Enzymdefekte** → Vermeidung oxidativer Lebensmittel + Medis, symptomatisch
Speisenunverträglichkeit Druckschmerz im re. Oberbauch, lokale Abwehrspannung Quick, PTT, Blutgruppe, Krea, Cholestaseparameter, Eiweißelektrophorese Sono, Rö Abdomen (z.A. Ileus), MR-Cholangiografie (MRC) ERCP	Ursodeoxycholsäure bei Gallenblasensludge, ESWL, laparoskopische/offene Cholezystektomie **Spasmolyse** → Butylscopolamin (i.v. oder Supp.) **Analgesie** → Metamizol oder Pethidin, **Erbrechen** → Metoclopramid **Antibiose** → bei V.a. bakterielle Infektion (Ciprofloxacin, Amoxicillin, Metronidazol) **Extraktion mittels ERCP** → bei Stein im Ductus cysticus oder choledochus
Sexualanamnese, i.v. Drogenkonsum Leberdruckschmerz, Splenomegalie Blut → CHE, Quick, Albumin, Leberwerte, Serologie (Hep. A/B, EBV, CMV) Autoantikörper, (ANA, SMA) Urin → Urobilinogen und Bilirubin CT Abdomen Leberbiopsie	Karenz aller hepatotoxischen Substanzen (v.a. Alkohol), **alkoholische Hepatitis** → Entzugstherapie, Substitution von Vitamin B_1 und Folsäure **Virushepatitis** → antivirale Therapie (z. B. bei Hepatitis C Interferon und Ribavirin), Meldepflicht **Autoimmunhepatitis** → Prednisolon +/– Azathioprin
Medikamente (Erythromycin, Zytostatika, Antirheumatika), Gewerbegifte (Vinylchlorid, Arsen) Exanthem (allerg. Arzneimittelschädigung) Eosinophilie, CHE, GIDH Leberbiopsie	Absetzen der verdächtigen Medikamente, bzw. der Noxe **allergische Arzneimittelschädigungen** → Kortikoide
Colitis ulcerosa γGT, AP, direktes Bilirubin, AMA, pANCA Sono Abdomen, ERC/MRC Leberbiopsie	Ursodesoxycholsäure, **symptomatisch** → Cholestyramin gegen Juckreiz, Lipasegabe gegen Maldigestion, Transplantation **PSC** → Stenteinlage
Alkoholabusus, Hepatitiden, Hämochromatose, M. Wilson Child-Pugh-Kriterien, MELD-Score, Transferrin-Sättigung, Alpha-1-Antitrypsin Coeruloplasmin Sono, Elastrometrie Leberbiopsie	Weglassen aller potenziellen Lebernoxen, ausreichende Kalorienzufuhr, Ausgleich eines Vitaminmangels (Vitamin B_1 bei Alkoholismus) **Alkoholismus** → Entzug **Autoimmunhepatitis** → Immunsuppression **chronische Hepatitis** → antivirale Therapie regelmäßige Kontrollen zur Früherkennung eines Leberzell-Ca **Hämochromatose** → Aderlass **M. Wilson** → Triethylentetramin Ultima Ratio: Lebertransplantation
Alkohol, Zigaretten, Hämochromatose, Oberbauchschmerzen, Übelkeit, Juckreiz, Courvoisier-Zeichen, Thrombosen BSG ↑, Tranaminasen, Cholestaseparameter, AFP, CA19-9, CEA im Verlauf Sono, Endosono, ERCP, CT, MRT Abdomen, Rö Thorax, Knochenszinti	**HCC** → Leberteilresektion, minimalinvasive Verfahren; palliativ: Chemotherapie **CCC** → Leberteilresektion, ggf. Whipple-OP **Pankreas-Ca** → Whipple-OP oder linksseitige Hemipankreatektomie + Splenektomie, evtl. Chemotherapie palliativ: biliodigestive Anastomose, Stent, Infiltration des Plexus coeliacus

3.2.6 Ödem

Doris Oberle





Definition

Hautschwellung infolge Einlagerung von Flüssigkeit im Interstitium

Untersuchung: Dellenbildung nach Fingerdruck, Hautfarbe, Konsistenz, Lokalisation, Palpation/Auskultation d. Thorax und Abdomens, Untersuchung d. Schilddrüse und Nierenlager, Größe, Gewicht, Puls, RR

Labor: Diff.-BB, BSG, CRP, E'lyte, Gesamteiweiß, Serumelektrophorese, Krea, Hst, Chol

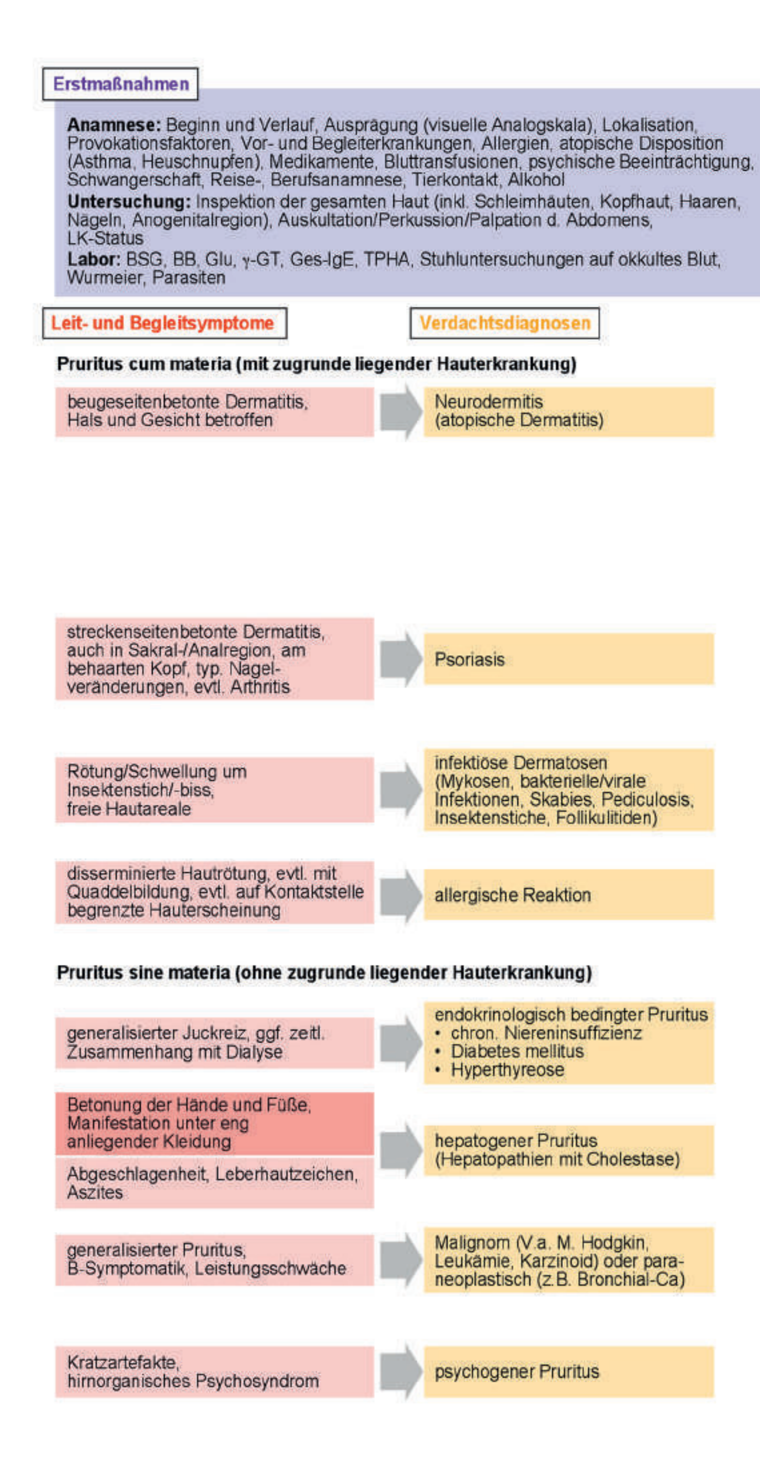
Spezifische Diagnostik	Spezifische Therapie
pulmonale Hypertonie, Schlafen mit erhöhtem Oberkörper, Dyspnoe bei Belastung/in Ruhe (NYHA) Pulmo → basale RGs Blut → Troponin T/I, CK/CK-MB, GOT, Hsre, Quick, PTT, BGA Urin → Urinstatus Pulsoxymetrie, TTE, Stressecho, Langzeit-EKG, MRT/Sono Abdomen, Lufu TEE, ZVD, Koronarangiografie, Myokardbiopsie	limitierte Kochsalz- und Flüssigkeitszufuhr, moderates körperliches Ausdauertraining, **medikamentös** → Diuretika, ACE-Hemmer, Digitalisglykoside, β-Blocker Ultima Ratio: Herztransplantation
nephrotisches Syndrom, Glomerulonephritis, DM, Hypertonie Blut → Kreatininclearance, BGA (metabolische Azidose) Urin → Urinstatus Sono Abdomen Nierenbiopsie	Vermeidung nephrotoxischer Substanzen, Proteinrestriktion, Flüssigkeitszufuhr 2,5 l/d, Kontrolle d. Wasser, E'lyt-, Säure-Basen-Haushalts **medikamentös** → Diuretika, Bikarbonat (Azidoseausgleich), RR-Einstellung, Dialyse Ultima Ratio: Nierentransplantation
Herkunft, Mangelernährung, B-Symptomatik, Aszites, Verdauungsstörungen Leberhautzeichen, Aszites Blut → Glu, Kreatininclearance, BGA Urin → Urinstatus EKG, Sono Abdomen	diätetisch **medikamentös** → Diuretika, Aldosteronantagonisten, Kompressionstherapie, Therapie der Grunderkrankung
Operation, Radiatio, Reiseanamnese (Tropenaufenthalt), Familienanamnese (hereditäre Form) indirekte Lymphografie mit wässrigem KM, Funktionslymphszintigrafie	**konservativ** → Hautpflege, manuelle Lymphdrainage, Kompressionstherapie, Bewegungstherapie **operativ** → Resektion, ableitende Methoden, autologe Lymphgefäßtransplantation
Urtikaria in der Anamnese, Allergien, ACE-Hemmer, ASS, Familienanamnese f. C1-Esteraseinhibitormangel (C1-INH) HNO-Status Aktivität u. Konzentration von C1-INH, C4, Auto-Ak gegen C1-INH	O_2-Gabe über Maske, ggf. Intubation u. Beatmung **histaminvermittelte Angioödeme** → Absetzen der auslösenden Substanzen, Kortikosteroide, Antihistaminika **hereditäres Angioödem** → im Akutstadium: C1-INH-Konzentrat, FFP, Volumensubst. **Langzeitprophylaxe** → Androgenderivat (Danazol)

3

3.3 Haut, Unterhaut, Haare, Schleimhaut, Lymphknoten

3.3.1 Pruritus

Doris Oberle



Definition unangenehme Sinneswahrnehmung, die ein Kratzbedürfnis auslöst (Juckreiz)

Bildgebung/Funktionsdiagnostik: Rö Thorax, Sono Abdomen u. Lymphknoten
Therapie: Hautpflege (Austrocknung vermeiden), kein heißes, stark gewürztes Essen, keine heißen Getränke und Alkohol, Vermeidung Juckreiz auslösender Medikamente (z. B. HAES, Dextran, Tetrazykline), Kleidung aus Baumwolle (keine Wolle, keine synthetischen Materialien), Entspannungstherapie, Stressabbau,
symptomatisch → Applikation von Cremes/Lotionen mit Harnstoff, Kampher, Menthol, Polidocanol, Gerbstoffe, feuchte oder kühlende Umschläge, kühles Duschen, Schwarzteeumschläge,
medikamentös → Antihistaminika, Kortikoidsalbe, Capsaicin, Tranquilizer, trizyklische Antidepressiva oder Neuroleptika

Spezifische Diagnostik	Spezifische Therapie
Familienanamnese, Atopie nässende Ekzeme, trockene Haut, gedoppelte Unterlidfalte Pricktest	Vermeidung auslösender Allergene, UV-, Klimatherapie, pschyosomatische Begleittherapie **medikamentös** → Kortikosteroide (topisch/oral), Tacrolimus-Creme, Gerbstoffsalben, Antibiotika (oral/topisch) bei infizierten Ekzemen
Familienanamnese Psoriasis-Hautzeichen, schuppende, trockene Ekzeme bei Arthritis Labor: HLA B27, RF (negativ); ggf. Röntgen der betroffenen Gelenke	**lokal** → Hautpflege mit fettenden Salben/Ölen **systemisch** → Sulfasalazin, Steroide, Immunsuppressiva (MTX), Biologicals (TNF-α-Blocker); Meiden begünstigender Medikamente, z.B. β-Blocker
Insektenstich, -biss, Hygiene, Reiseanamnese bakteriologische/mykologische Abstriche, Skabiesmilbennachweis	**erregerspezifisch** → Antimykotika, Antibiotika **symptomatisch** → s. allgemeine Therapie
Allergieanamnese, Medikamentenanamnese, neuer Schmuck, Kosmetika, etc. Lokalisation d. Hautveränderungen Epikutantest, Pricktest	Meiden der auslösenden Allergene symptomatisch topische Glukokortikoide, Antihistaminika lokal
Unruhe, Schwitzen, Schlafstörung, endokrine Orbitopathie, feuchte Haut (Hyperthyreose), Polyurie/-dipsie (DM), Dialysepflichtigkeit, Ödeme (Niereninsuffizienz) Labor: Eiweiß, Krea, Hst, Glukose, HbA1c, TSH	Therapie der Grunderkrankung
Leberhautzeichen γ-GT, GPT, alkalische Phosphatase, Bili, Hepatitisserologie	**kausal** → Behandlung der Cholestase **medikamentös** → Colestyramin (nicht bei primär biliärer Zirrhose!), Ursodeoxycholsäure, Rifampicin
B-Symptomatik, Malignom in der Vorgeschichte, Familienanamnese Malignomsuche, LK-Schwellungen Sono Abdomen, Rö Thorax CCT, (PET-)CT	stadiengerechte Therapie der Grunderkrankung
pyschiatrische Exploration	psychiatrische Abklärung Dermatozoenwahn → Menthol-/Zinklotion (lokal juckreizstillend), Pimozid, Fluspirilen, Haloperidol, Levomepromazin (systemisch)

3.4 Kreislauforgane

3.4.1 Arterielle Hypertonie

Doris Oberle



Definition

RR > 140/90 mmHg bei mehrfacher Messung (WHO)

Labor: Diff.-BB, E'lyte, Krea, Glu, Hsre, Trigl, Chol, HDL, LDL, Urinstatus
Bildgebung/Funktionsdiagnostik: EKG, TTE, Belastungs-EKG, Sono (Aorta, Niere, Nebenniere), Rö Thorax (nicht bei SIH), 24-Std.-Blutdruckmessung
Therapie: Gewichtsreduktion, sportliche Betätigung, Ernährungsumstellung (ausgewogene, ballaststoffreiche, fett- und kalorienarme Kost, Salzrestriktion), Verzicht auf Rauchen, Alkohol und Kaffee, Stressreduktion, Erlernen von Entspannungstechniken (z. B. autogenes Training)

Spezifische Diagnostik	Spezifische Therapie
Ausschluss sek. Hypertonie	β-Blocker, ACE-Hemmer, Diuretika, Ca-Antagonist als Mono- oder Kombinationstherapie (je nach Pat., Vorerkrankungen, Höhe der Hypertonie)
angeborene (Nierenzysten)/erworbene Nierenleiden (diabetische Nephropathie, NSAR-Abusus) Ph, BGA (metabolische Azidose)	**allgemein** → eiweißarme (1 g/kg tgl.) Kost, Vermeidung nephrotoxischer Medikamente und Rö-KM **medikamentös** → ACE-Hemmer, Angiotensin-II-Rezeptor-Antagonisten Behandlung der Grunderkrankung, Dialyse, Nierentransplantation
RR-Gradient Arme/Beine (warme Hände, kalte Füße), Femoralarterien- und Fußpulse abgeschwächt, zweiter Herzton gespalten Doppler-Sonografie Herzkatheter	Isthmusplastik
Conn-S. → K, Cl, Mg, Renin, Aldosteron, Hyperparathyreoidismus → Ca, Ph, PTH, Hyperthyreose → TSH, fT_3, fT_4, M. Cushing → Cortisoltagesprofil, Dexamethason-Hemmtest, Phäochromozytom → Katecholamine/ Vanillinmandelsäure im 24-Std.-Sammelurin Sono/CT/Szinti Schilddrüse, Nebenschilddrüsen, Nebennieren	**Conn-S.** → operative Adenomentfernung **Hyperparathyreoidismus** → operative Nebenschilddrüsen-resektion, **Hyperthyreose** → Schilddrüsenresektion, Thyreostatika **M. Cushing** → operative Adenomentfernung **Phäochromozytom** → Tumorexstirpation, α-Blocker
paraumbilikales Strömungsgeräusch Captopril-Test Farbduplexsonografie Nierenarterien, MRT-/Spiral-CT-Angiografie Nierenarterien DSA	Therapie der Grunderkrankung z. B. PTA, evtl. mit Stenteinlage **medikamentös** → Antihypertensiva bei Nieren-arterienwiderstandsindex ≥ 80
Schwangerschaft Reflexstatus Blut → Quick, PTT, Leberwerte, Kreatininclearance, Urin → Protein	α-Methyldopa, β_1-selektive β-Blocker
Medikamentenanamnese: Ovulationshemmer, Steroide, EPO, NSAR, Lakritz, Drogenanamnese: Kokain, Amphetamin	Allergenkarenz, ggf. **Ersatz des auslösenden Medikaments** durch ein anderes

3

3.4.2 Obere Einflussstauung

Doris Oberle



Definition abnorme Venenerweiterung und -füllung im Bereich des Halses und der oberen Körperhälfte

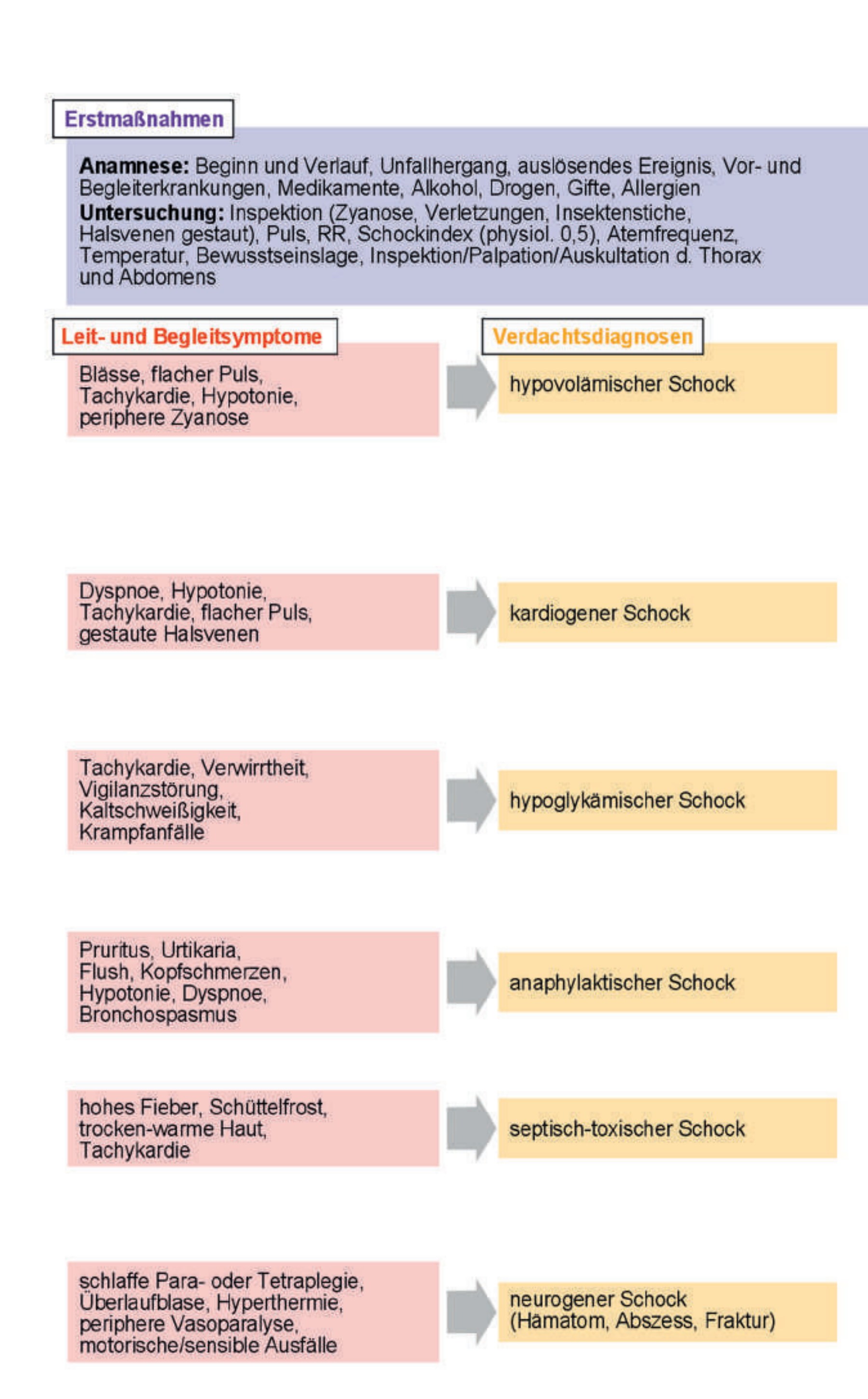
Untersuchung: Inspektion/Palpation/Auskultation/Perkussion d. Thorax (Pulsus paradoxus, positiver hepatojugulärer Reflux), RR
Labor: Diff.-BB, CRP, BSG, Quick, PTT, Serumelektrophorese, E'lyte, TSH
Bildgebung/Funktionsdiagnostik: Rö Thorax, EKG, TTE, Kavografie, farbkodierte Duplexsonografie

Spezifische Diagnostik	Spezifische Therapie
Nikotin, bek. pulmonale Hypertonie Glu, Serumlipide, Leberenzyme, Troponin T/I, CK/CK-MB, BNP/NT-proBNP, Krea, Hst, Hsre, BGA, Urinstatus Stressecho, Langzeit-EKG, Lufu Koronarangiografie, Endomyokardbiopsie, TEE	limitierte Kochsalz- und Flüssigkeitszufuhr, medikamentöse Diurese, ACE-Hemmer, Digitalisglykoside, β-Blocker, moderates körperliches Ausdauertraining Ultima Ratio: Herztransplantation
Schwitzen, Palpitationen, Gewichtsverlust Palpation d. Schilddrüse, HNO-Status TSH, fT_3, fT_4, Ca, PTH Schilddrüsensono- und -szintigrafie, MRT, CT ohne KM, Stimmbandfunktionsuntersuchung Feinnadelaspirationszytologie	Strumektomie, Thyroxinsubstitution
Trauma, medizinische Intervention, früherer Pneumothorax einseitig aufgehobenes AG, hypersonorer KS BGA Pulsoxymetrie	**spontan-/traumatischer P.** → Klinikeinweisung, Thoraxdrainage, evtl. Thorakoskopie **Spannungs-P.** → Entlastungspunktion im 2. ICR/MCL mit großlumiger Kanüle, Pleurasaugdrainage, Klinikeinweisung mit NA
Sport, Familienanamnese kardiovaskulärer Erkrankungen Untersuchung von Gendefekten kardialer Sarkomerproteine (Troponin T/I, Tropomyosin, myosinbindendes Protein C, Myosinleichtketten 1 und 2) Langzeit-EKG Links- und Rechtsherzkatheter	Antiarrhythmika, Implantation eines Kardioverters/Defibrillators, Meiden kardiotoxischer Einflüsse (Alkoholkarenz), Behandlung herzbelastender Störungen (z. B. Anämie), orale Antikoagulation
Herz-OP, Bestrahlung, Tbc Urin → Proteinurie, Auskultation: kardiales Reibegeräusch CT, MRT, Sono Abdomen TEE, Rechts-/Linksherzkatheteruntersuchung mit Druckmessung und Ventrikelangiografie (charakteristisch: erhöhte enddiastolische Druckwerte im re. und li. Vorhof sowie in der Pulmonalarterie)	OP (Dekortikation durch subtotale Perikardektomie)
Pulsus paradoxus Sono Abdomen	**akut** → Punktion d. Ergusses unter echokardiografischer Kontrolle **chronisch** → Perikardfensterung oder Perikardektomie
bei Tumor: B-Symptomatik, Schmerzen, Dyspnoe; bei Aneurysma ggf. Symptome d. Aorteninsuffizienz/KHK evtl. auskultatorisch abgeschwächtes Atemgeräusch im entsprechenden Bereich CT Thorax wenn möglich Probeexzision aus Tumor (CAVE: Blutungsrisiko!)	möglichst operative Resektion d. Raumforderung/des Aneurysmas, dann stadiengerechte Therapie der Grunderkrankung

3

3.4.3 Schock

Doris Oberle



Definition globales Kreislaufversagen, das infolge eines Missverhältnisses zwischen Herzzeitvolumen u. Durchblutungsbedarf der Organe auftritt

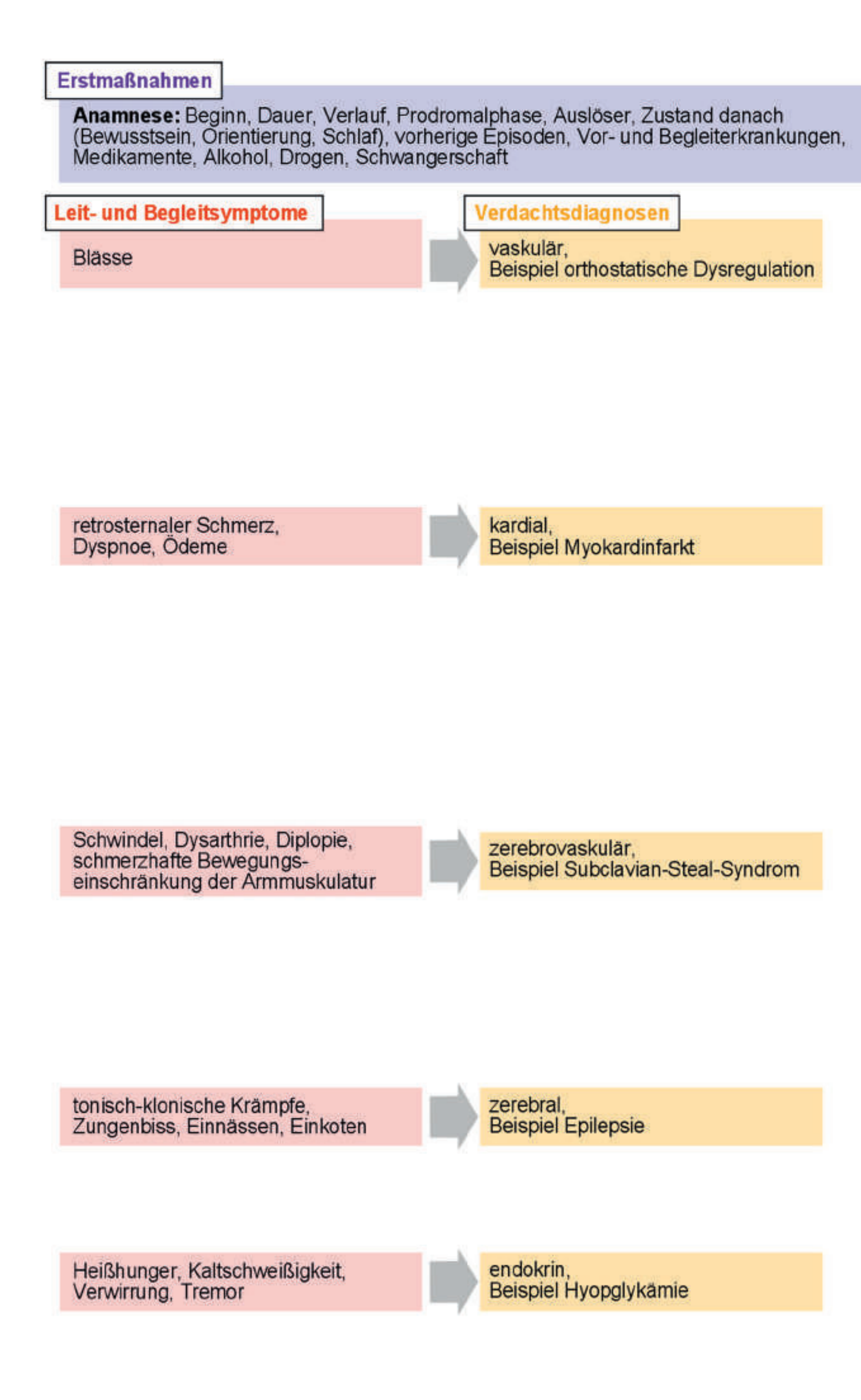
Labor: BB, Quick, PTT, Glu, E'lyte, BGA, CK
Bildgebung/Funktionsdiagnostik: Sono Abdomen, Rö Thorax, CT Schädel, Blutzuckerschnelltest
Therapie: Patienten beruhigen, Schocklagerung (Beine hoch, Oberkörper tief, cave: nicht bei kardiogenem Schock!), O_2-Gabe, Intubation/Beatmung, großzügige Flüssigkeitsgabe i.v. (Ringer, HAES, cave: nicht bei kardiogenem Schock!), Monitoring von Puls, RR, Atmung, Temperatur und Bewusstsein, Sedierung und Analgesie

Spezifische Diagnostik	Spezifische Therapie
Trauma, Verbrennung, Dehydratation Krea, Laktat ZVD (erniedrigt)	Kompression blutender Wunden, Wundversorgung, Bluttransfusion (EKs, FFP) **medikamentös** → Katecholamin-therapie, Korrektur d. metabolischen Azidose **operativ** → Blutstillung
Z.n. Myokardinfarkt, kardiale Vorerkrankungen Myoglobin, Troponin T/I, CK-MB ZVD (erhöht)	Oberkörper hoch lagern, zurückhaltend i.v. Flüssigkeitsgabe **medikamentös** → Nitro, Nifedipin, Furosemid, Katecholamine **Myokardinfarkt** → Akut-PTCA, Fibrinolyse
DM, Alkohol, Insulin, Sulfonylharnstoffe, β-Blocker, Salicylate, MAO-Hemmer, Disopyramid, Pentamidin Reflexstatus (Hyperreflexie, evtl. patholog. Reflexe) BZ <40 mg/dl (2,2 mmol/l), C-Peptid	**medikamentös** → 50 ml Glukose 40% i.v., Infusion Glukose 5–10% stationäre Einstellung des DM, Therapie der Grunderkrankung (z.B. Insulinom)
dosisunabhängiges Auftreten nach Zufuhr von allergenen Substanzen, tierischen Antiseren	Antigenzufuhr stoppen! **medikamentös** → Adrenalin s.c., i.v., inhalativ, Antihistaminika, Bronchospasmolytika, Kortikoide Intensivüberwachung
Blutkulturen, Antibiogramm ZVD (normal)	Entfernen/Wechseln von ZVK/Blasenkathetern, kalkulierte Antibiose
Auskultation Abdomen (paralytischer Ileus?), neurol. Untersuchung Krea, Laktat Rö Wirbelsäule in 2 Ebenen, CT/MRT Wirbelsäule (Ödem, Höhlenbildung, Nekrose), SEP	waagrechte Lagerung (Vakuummatratze) **medikamentös** → Methylpredni-solon i.v., Thomboseprophylaxe (Heparin, später Marcumarisierung) **symptomatisch** → Kranken-gymnastik, Blasenkatheter oder suprapubische Ableitung **kausal** → operative Therapie

3

3.4.4 Synkope

Doris Oberle



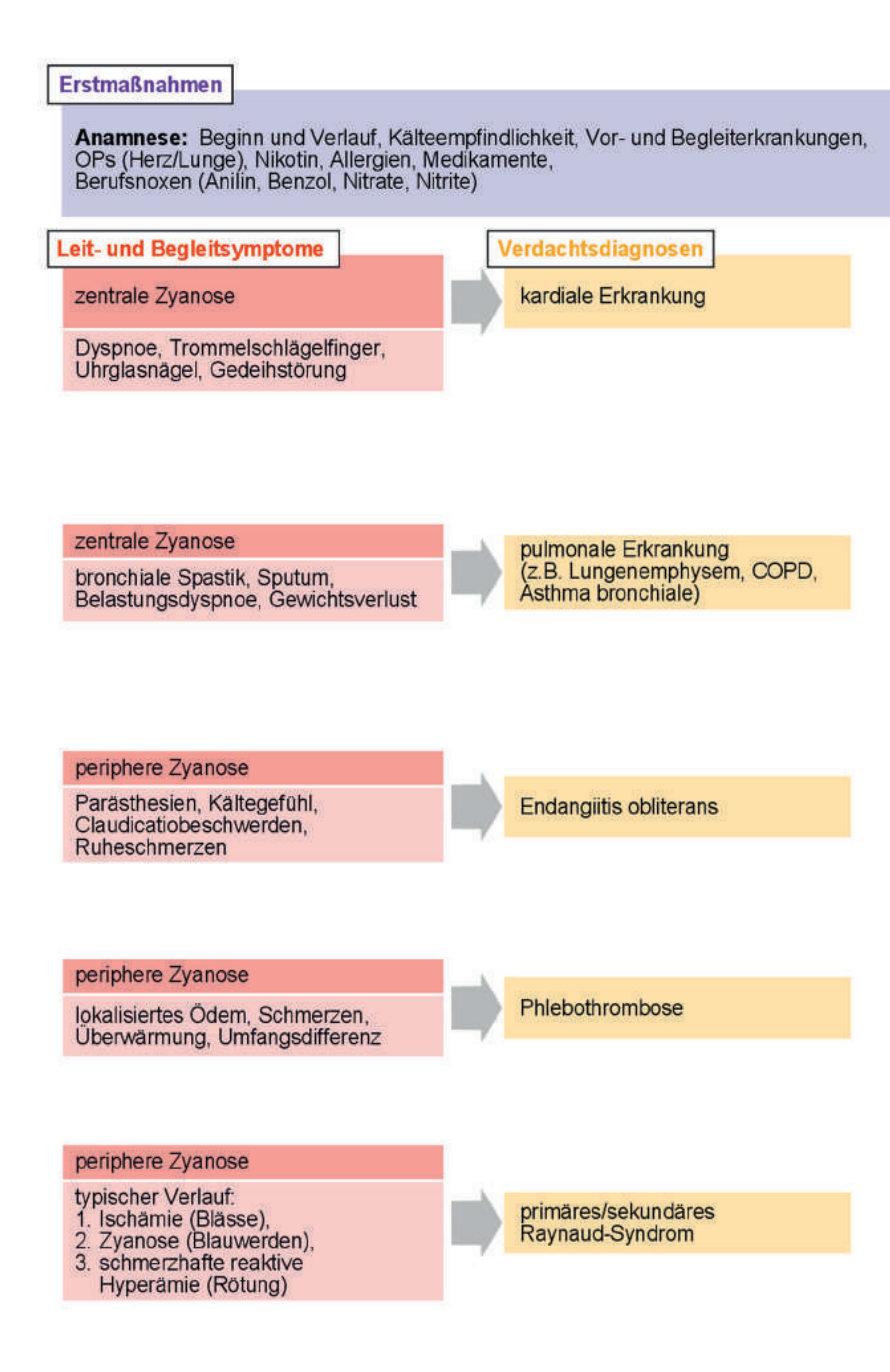
Definition kurz dauernder Bewusstseinsverlust

Untersuchung: Auskultation d. Thorax, RR, Puls (liegend + stehend), orientierend neurol. Untersuchung
Labor: Blutzuckerschalltest, BB, E'lyte
Bildgebung/Funktionsdiagnostik: EKG

Spezifische Diagnostik	Spezifische Therapie
Lageänderung (aufstehen), Blutverlust Schellong-Test, Kipptisch-Untersuchung	**akut** → Oberkörper flach, Beine hoch, Vorwärtsbeugen, Kompression der Bauchmuskulatur, Aktivieren der Muskelpumpe, ausreichend Flüssigkeit/NaCl **Prophylaxe** → Kompressionsstrümpfe, Stehtraining in sicherer Umgebung
körperliche Anstrengung, Palpitationen, Familienanamnese Cor → Herzgeräusche (Aortenstenose, 3. Herzton) Pulmo → Stauungs-RGs GOT, CK, CK-MB, Troponin I/T, Myoglobin TTE, 24-Std.-EKG Koronarangiografie	Klinikeinweisung mit Arztbegleitung unter Reanimationsbereitschaft, Aufnahme auf Intensivstation **medikamentös** → Nitro als Spray oder sublingual (nicht bei RR syst. < 100!), Heparinbolus i.v., ASS oral oder i.v., Clopidogrel, Diazepam, Morphin langsam i.v., Atropin i.v. bei Bradykardie, β-Blocker (cave: NW und KI!), evtl. ACE-Hemmer **interventionell** → Koronarangiografie mit -intervention (PTCA, Stent), aortokoronarer Bypass
Armbewegung über Kopf, nach Armbelastung, Drop-Attacks (plötzl. Hinfallen ohne Bewusstseinsverlust) Auskultation der A. subclavia (Stenosegeräusch), seitendiff. RR, Pulsabschwächung auf der betroffenen Seite EEG, CT/MRT Schädel, Doppler-Sonografie der hirnversorgenden Arterien zerebrale Angiografie	Bypassoperation
Prodromi/Aura, Bewusstseinsverlust > 5 min, Konfusion und/oder Amnesie nach Synkope, Entspannungsschlaf keine Besserung im Liegen CK EEG, CT/MRT Schädel	**medikamentös** → Langzeittherapie mit Antiepileptika **operativ** → bei Tumoren, Aneurysmen, Epilepsiechirurgie
letzte Mahlzeit, Insulin, bek. DM Glu, C-Peptid, oGTT	**bewusstloser** Patient → 20% Glukose i.v. **wacher** Patient → Glukose oral, stationäre Überwachung und Blutzuckereinstellung

3.4.5 Zyanose

Doris Oberle



Definition blau-rote Färbung von Haut und Schleimhäuten infolge Abnahme des O_2-Gehalts im Blut, zentrale Z. → O_2-Sättigung d. arteriellen Blutes ist vermindert, periphere Z. → O_2-Sättigung d. arteriellen Blutes ist normal, aber erhöhte periphere Ausschöpfung

Untersuchung: Zyanose zentral/peripher, Uhrglasnägel, Trommelschlägelfinger, Osler-Knötchen, Splitterblutungen, Thoraxdeformitäten, Auskultation d. Thorax, peripherer Puls-Status, RR

Labor: BB, Quick, PTT, E'lyte, Krea, BGA

Bildgebung/Funktionsdiagnostik: Rö Thorax, EKG, TTE, Doppler-Status, Lufu

Spezifische Diagnostik	Spezifische Therapie
körperliche Belastbarkeit, Dyspnoe, Nykturie Cor: Herzgeräusche, Pulmo: Stauungs-RGs Polyglobulie MRT Thorax Links- und Rechtsherzkatheter	**operativ** → Korrektur angeborener Herzfehler **medikamentös** → Diuretika, β-Blocker, ACE-Hemmer, Nitrate, Therapie einer pulmonalen Hypertonie Ultima Ratio: Herz-Lungen-Transplantation
Exazerbationen, Medikation, körperliche Belastbarkeit, Familienanamnese Fassthorax, Pulmo: abgeschwächtes AG, Cor: leise Herztöne BSG, CRP, Sputumdiagnostik CT Thorax Bronchoskopie	Nikotinkarenz, körperliches Training, Patientenschulung, Physiotherapie, Ernährungsberatung, Langzeit-O_2-Therapie **medikamentös** → β_2-Sympathomimetika, Anticholinergika, Theophyllin, Glukokortikoide, Mukolytika, Antibiotika **operativ** → Resektion eines überblähten Lungenlappens Ultima Ratio: Lungentransplantation
Fortschreiten von distal nach proximal, Kälteempfindlichkeit oberflächliche Venenentzündungen, trophische Störungen an den Akren Auto-Ak gg. Elastin, Kollagen I und III, antinukleäre antiarterielle Immunkomplexe, HLA-A9, HLA-BW10 arterielle Angiografie, selektive Feinnadel-DSA (A. brachialis bzw. A. femoralis communis)	**konservativ** → Nikotinkarenz, Kälteschutz der Akren, Fokalsanierung, Vasodilatanzien (Pentoxifyllin, Prostaglandin), Antikoagulanzien **operativ** → thorakale und lumbale Sympathektomie (CT-gesteuert)
Immobilisation, Kontrazeptiva, Rauchen, Schwangerschaft BSG, D-Dimere, APC-Resistenz, AT-III-Mangel, Protein-S-/Protein-C-Mangel Doppler-Sonografie	Kompressionstherapie **medikamentös** → Heparin überlappend mit Phenprocoumon **operativ** → Thrombolyse, Thrombektomie
Kälteempfindlichkeit, psych. Belastung, Presslufthammerarbeit, rheumat. Erkankungen, Kokain, Amphetamine Faustschlussprobe, Kälteprovokationstest BSG, CRP, Eiweiß- und Immunelektrophorese, Kryoglobuline, Kälteagglutinine, Auto-Ak → ANA, Anti-DNA-Ak (SLE), Anti-SCL70 (Sklerodermie), Anti-U1RNP (Sharp-Syndrom) MR-Angiografie Kapillarmikroskopie	**primäres** Raynaud-Syndrom → Nikotinkarenz, Schutz der Akren von Kälte, Vasodilatation durch α-Rezeptoren-Blocker/Kalziumantagonisten, Sympathektomie (operative Ausschaltung des Ggl. stellatum und 2./3. Thorakalggl.) **sekundäres** Raynaud-Syndrom zusätzlich → Behandlung der Grunderkrankung

3

3.4.6 Herz-Kreislauf-Stillstand

Doris Oberle

Erstmaßnahmen

Unfallstelle sichern, Eigenschutz!

Fremdanamnese:
im Verlauf ➔ Unfall, Intoxikation, Suizidversuch, Erste Hilfe

Untersuchung:
sofort ➔ Vigilanzkontrolle durch lautes Ansprechen, kräftiger Schmerzreiz (Kneifen, Rütteln), Atmungskontrolle durch Prüfen des Atemgeräuschs über Mund/Nase, Thoraxbewegungen, Esmarch-Hangriff (Überstrecken des Kopfes), Mundinspektion, digitale Ausräumung
im Verlauf ➔ Pulskontrolle (A. carotis, alternativ A. femoralis), RR, Pupillenkontrolle (Miosis, Mydriasis, Lichtreaktion, Iso- oder Anisokorie)

Leit- und Begleitsymptome

allg. Symptomatik
siehe „Definition"

Verdachtsdiagnosen

Kammerflimmern

Asystolie

elektromechanische Dissoziation (EMD)

ventrikuläre Tachykardie (VT)

Definition

akuter Ausfall der Herz-Kreislauf-Funktion, der unbehandelt zum Tod führt
➔ Bewusstlosigkeit, Atemstillstand, kein Karotispuls tastbar

Bildgebung/Funktionsdiagnostik:
im Verlauf ➔ EKG

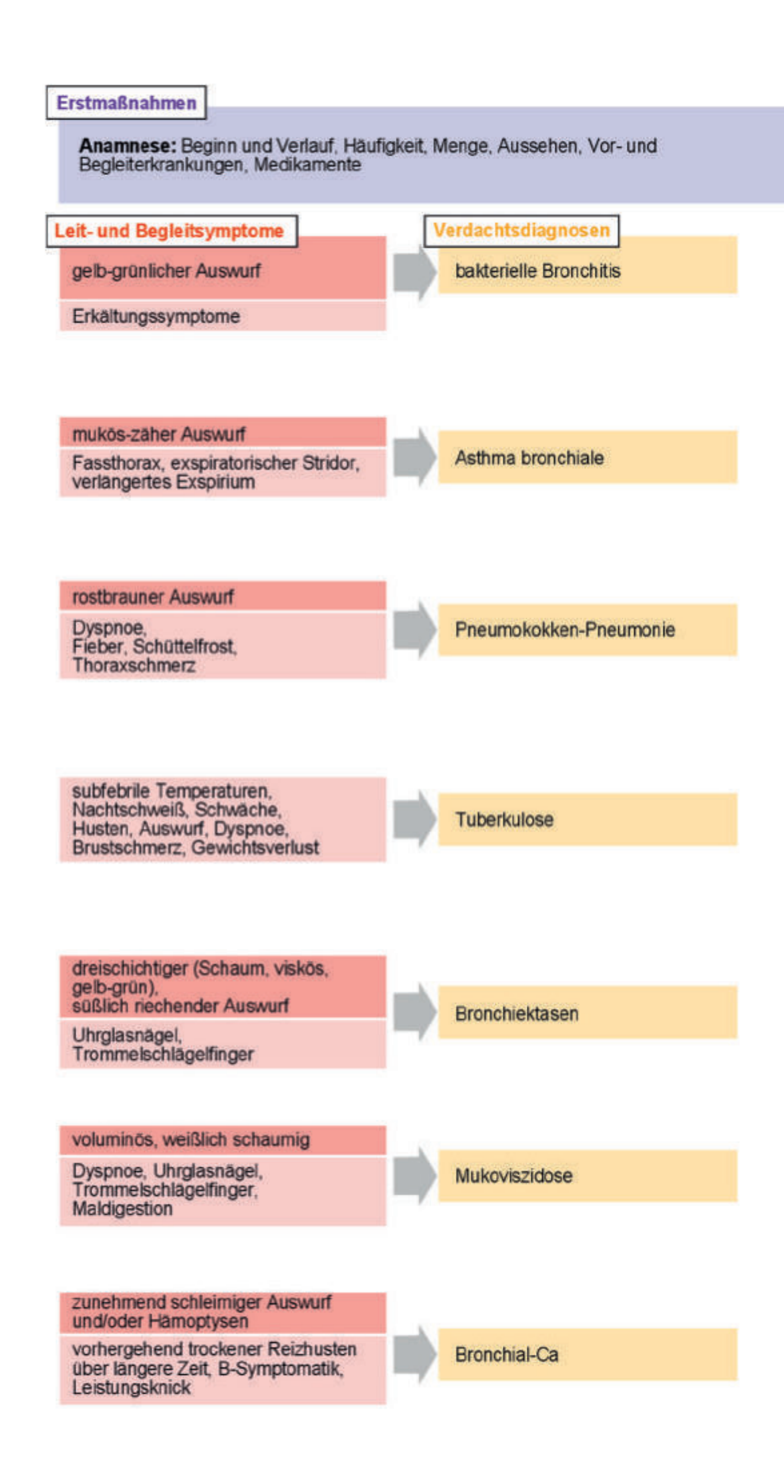
Therapie:
sofort ➔ Beginn der kardiopulmonalen Reanimation (CPR) mit 30 x Herzdruckmassage, 2 x Beatmung
im Verlauf ➔ i. v. Zugang, Flüssigkeit, Intubation, Maskenbeatmung, Medikamente, Hilferuf absetzen unter Telefonnummer 112 (nationale Rettungsleitstelle)
➔ **wo**, **was**, **wie viele** Verletzte, **welche** Art von Verletzungen, **Warten** auf Rückfragen

Spezifische Diagnostik	Spezifische Therapie
kardiale/endokrine Vorerkrankungen EKG: Kammerflimmern	CPR bis Defibrillator betriebsbereit, wiederholte Defibrillation mit 200 J für biphasische Geräte (360 J für monophasische Geräte), abwechselnd mit CPR für 2 min, Überprüfung von EKG und Puls, intermittierend Gabe zunächst von Adrenalin i. v., im Verlauf von Amiodaron i. v., Fortführung der Maßnahmen, frühzeitig Intubation und Beatmung, nach Stabilisierung Senken der Körpertemperatur auf 32–34 °C für 12–24 h (verbessert das neurol. Outcome)
Hypoxie, Erfrierung, Ertrinken, Intoxikation, Kind EKG: Asystolie (im Zweifelsfall max. Amplitudenvergrößerung!)	CPR alternierend mit Gabe von Adrenalin i. v., Wiederholung alle 3–5 min, einmalige Gabe von Atropin i. v., Überprüfung von EKG und Puls, frühzeitige Intubation und Beatmung
EKG: EMD	Vorgehen wie bei Asystolie, Suche nach möglichen Ursachen des Herz-Kreislauf-Stillstands (Pneumo-/Hämatothorax, Perikardtamponade, Lungenembolie), Thoraxpunktion
EKG: VT	Vorgehen wie bei Kammerflimmern

3.5 Atmungsorgane

3.5.1 Abnormes Sputum

Doris Oberle



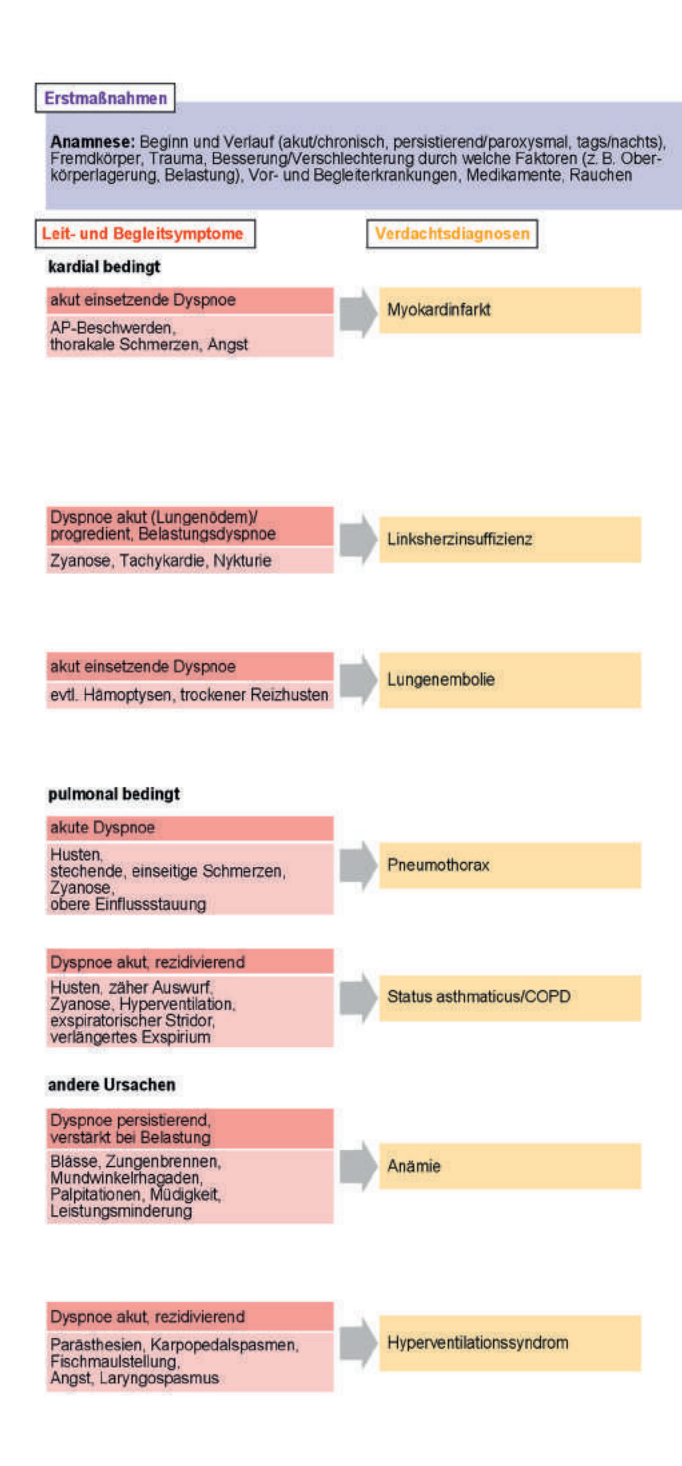
Definition expektoriertes Bronchialsekret, das sich in Farbe, Geruch oder Menge von physiologischem Sputum unterscheidet

Untersuchung: HNO-Status, Inspektion/Auskultation/Perkussion Thorax, Lk-Status, Puls, RR, Atemfrequenz, Temperatur, Sputumdiagnostik (Kultur, PCR, Ag-Ak-Nachweis)
Labor: BB, CRP, BSG

Spezifische Diagnostik	Spezifische Therapie
Infekt d. oberen Atemwege, Asthma bronchiale Pulmo: grobblasige RGs, Spastik bei obstruktiver Bronchitis	**symptomatisch** → erhöhte Flüssigkeitszufuhr, Mukolytika (ACC), Antitussiva (Codein) **schlechter AZ** → Antibiose (Clarithromycin, Amoxicillin, Cefaclor)
Manifestationsalter, Häufigkeit d. Anfälle, Auslösefaktoren, Allergene, Familienanamnese, Rauchen, berufl. Exposition Pulmo: hypersonorer KS, Zwerchfelltiefstand, Spastik, Peak-Flow-Protokoll, Methacholin-Provokationstest, Allergietest Ges-IgE, spez. IgE-Ak, BGA Pulsoxymetrie, Rö Thorax, EKG, Lufu	Allergenkarenz, Hyposensibilisierung **Stufe 1** → β_2-Sympathomimetika bei Bedarf **Stufe 2** → + inhalative Kortikoide **Stufe 3** → + lang wirksame β_2-Sympathomimetika, Theophyllin, Leukotrien-Rezeptor-Antagonisten **Stufe 4** → + orale Kortikoide
Z. n. Splenektomie klingende, feinblasige RGs, Bronchialatmen, pos. Bronchophonie und Stimmfremitus Pneumokokkenantigennachweis aus Blut/Sputum/Urin, BGA Rö Thorax, Pulsoxymetrie	Antibiose mit Aminopenicillin und β-Lactamase-Inhibitor (Amoxicillin + Clavulansäure), alternativ Cephalosporine der 3. Generation (Cefotaxim), neue Fluorchinolone (Moxifloxacin)
Reiseanamnese, Sexualanamnese, Tuberkulosefälle in näherer Umgebung, Immunsuppression (z. B. HIV, Chemo) Lk-Schwellungen, Tuberkulintest n. Mendel-Mantoux Mikroskopie: Ausstrich mit Ziehl-Neelsen-Färbung, positive Kultur mit Antibiogramm, PCR, RFLP Rö Thorax	ggf. Isolierung d. Patienten **symptomatisch** → Behandlung resistenzmindernder Begleiterkrankungen, Antitussiva, Alkohol- und Rauchverbot **kurative Standardtherapie** (6 Monate) → stationär, Kombination Isoniazid, Rifampicin, Pyrazinamid, Ethambutol über 2 Monate, dann Isoniazid, Rifampicin über 4 Monate
angeborene Erkrankungen, rez. pulmonale Infekte feuchte RGs BGA, IgA (z. B. Immundefektsyndrom) Rö/CT Thorax Bronchoskopie	**chirurgisch** → Resektion eines Segments/Lobus **symptomatisch** → Krankengymnastik, Inhalation, Bronchospasmolyse, Antibiose nach Antibiogramm, Impfungen (Influenza, Pneumokokken)
Familienanamnese, rezidiv. pulmonale Infekte, Gedeihstörung Glu, Leberwerte, E'lyte, Blutgerinnung, HbA1c, Ges-IgG, oGTT, BGA, Pilocarpin-Iontophorese-Test Rö Thorax, Pulsoxymetrie, EKG, Lufu	Krankengymnastik, Inhalation, Chloridzufuhr, Antibiose, O_2-Langzeittherapie, Lungentransplantation
Raucheranamnese, Berufsanamnese (Asbest?), B-Symptomatik, BC in der Familie, Thromboseneigung Pulmo: oft unauffällig, paraneoplastische Syndrome (Lambert-Eaton-Syndrom, SIADH, Cushing-Syndrom) Rö/CT Thorax, PET-CT Bronchoskopie mit PE, evtl. EBUS	Therapie **nach Histologie** und Stadieneinteilung → OP, Chemo, Radiatio

3.5.2 Dyspnoe

Doris Oberle



Definition mit subjektiver Atemnot einhergehende erschwerte Atemtätigkeit

Untersuchung: Atmung, Blässe/Zyanose, Uhrglasnägel, Trommelschlägelfinger, Einsatz d. Atemhilfsmuskulatur, Thoraxexkursion/-deformitäten, Aszites, Adipositas, Puls, RR, Inspiration/Palpation/Perkussion/Auskultation Thorax

Bildgebung/Funktionsdiagnostik: Lufu, EKG, Rö Thorax

Therapie: Beruhigung, angenehme Lagerung (z. B. Sitzen), O_2-Gabe

Spezifische Diagnostik	Spezifische Therapie
Beschwerdedauer, kardiale Vorerkrankungen (KHK, Herzinsuffizienz) Auskultation, 12-Kanal-EKG Labor: Herzenzyme (Troponin T, Myoblobin, CK-MB, GOT, GPT), Herzecho Linksherzkatheter (Goldstandard)	akut: MONAH **M**orphin **O**$_2$-Nasensonde **N**itrate sublingual **A**SS **H**eparin in der Klinik: Antikoagulation, β-Blocker, Statine, ACE-Hemmer, Akut-PTCA mit/ohne Stentimplantation
Herzerkrankungen, Schlafen mit erhöhtem Oberkörper, Dyspnoe bei Belastung/in Ruhe (NYHA) 3. Herzton, basale RGs BB, Troponin T/I, CK, CK-MB, Myoglobin, BNP, BGA TTE, Pulsoxymetrie, Kardio-MRT/-CT ZVD, Koronarangiografie	Gewichtsreduktion, Nikotinkarenz, ACE-Hemmer, β-Blocker, Diuretika **Lungenödem** → medikamentöse Vorlastsenkung, evtl. Intubation, Beatmung, Intensivtherapie
plötzlicher Beginn, vorangegangene tiefe Venenthrombose, Immobilisation, Flugreise, Schmerzen oft unauffällig, evtl. abgeschwächtes AG Labor: D-Dimere, Gerinnungsparameter, EKG, Herzecho Rö Thorax, Angio-CT, evtl. Rechtsherzkatheter	O_2, Sedierung, halbsitzende Lagerung, Heparin-Bolus; dann medikamentös/operativ Thrombolyse, langfristig antikoagulieren
Trauma, medizinische Intervention, früherer Pneumothorax einseitig aufgehobenes AG, hypersonorer KS BB, BGA Pulsoxymetrie	**spontan/traumatischer P.** → Klinikeinweisung, Thoraxdrainage, evtl. Thorakoskopie **Spannungs-P.** → Entlastungspunktion im 2. ICR/MCL mit großlumiger Kanüle, Pleurasaugdrainage, Klinikeinweisung mit NA
evtl. Fremdanamnese, Häufigkeit d. Anfälle, Auslösefaktoren, Allergien, Nikotinanamnese Pulmo: hypersonorer KS, trockene RGs, Giemen, Brummen, Zwerchfelltiefstand, Pulsus paradoxus, Tachykardie BB, E'lyte, Ges.-IgE, spez. IgE-Ak, BGA, pH-Wert Pulsoxymetrie, Lufu	Salbutamol-Spray, Prednisolon und evtl. Theophyllin i. v., Maskenbeatmung, Intubation, Klinikeinweisung mit NA (zur Basistherapie Asthma bronchiale s. „Abnormes Sputum")
Menorrhagien, CED, Ulcus ventriculi, Schwangerschaft, Ernährung (vegetarisch), ethn. Herkunft, Antikoagulation, Familienanamnese Systolikum über Aortenklappe, neurolog. Status (Ataxie, Parästhesien) Diff.-BB, Fe, Ferritin, Retikulozyten, Vit. B_{12}, Folsäure, Haemoccult-Test Sono Abdomen	**Eisenmangel** → Substitution und/oder kausale Therapie, z. B. Beseitigung einer Blutungsquelle **Vit.-B_{12}-Mangel** → Substitution und/oder kausale Therapie **Folsäuremangel** → Substitution und/oder kausale Therapie
psychische Belastungssituation Hyperventilationsversuch, neurolog. Untersuchung (Chvostek-Zeichen, Fibularis-Zeichen, Trousseau-Zeichen) BB, Ca, BGA, pH-Wert (respiratorische Alkalose), PTH EMG (Dupletts, Tripletts), EEG (unspez. Allgemeinveränderungen)	Patient in Plastiktüte/Handflächen atmen lassen, Diazepam, Psychotherapie **Hypokalzämie** → Kalziumglukonat

3.5.3 Hämoptoe

Doris Oberle



Definition: Aushusten großer Blutmengen (> 50 ml) bzw. Blutbeimischung im Auswurf (Hämoptysis)

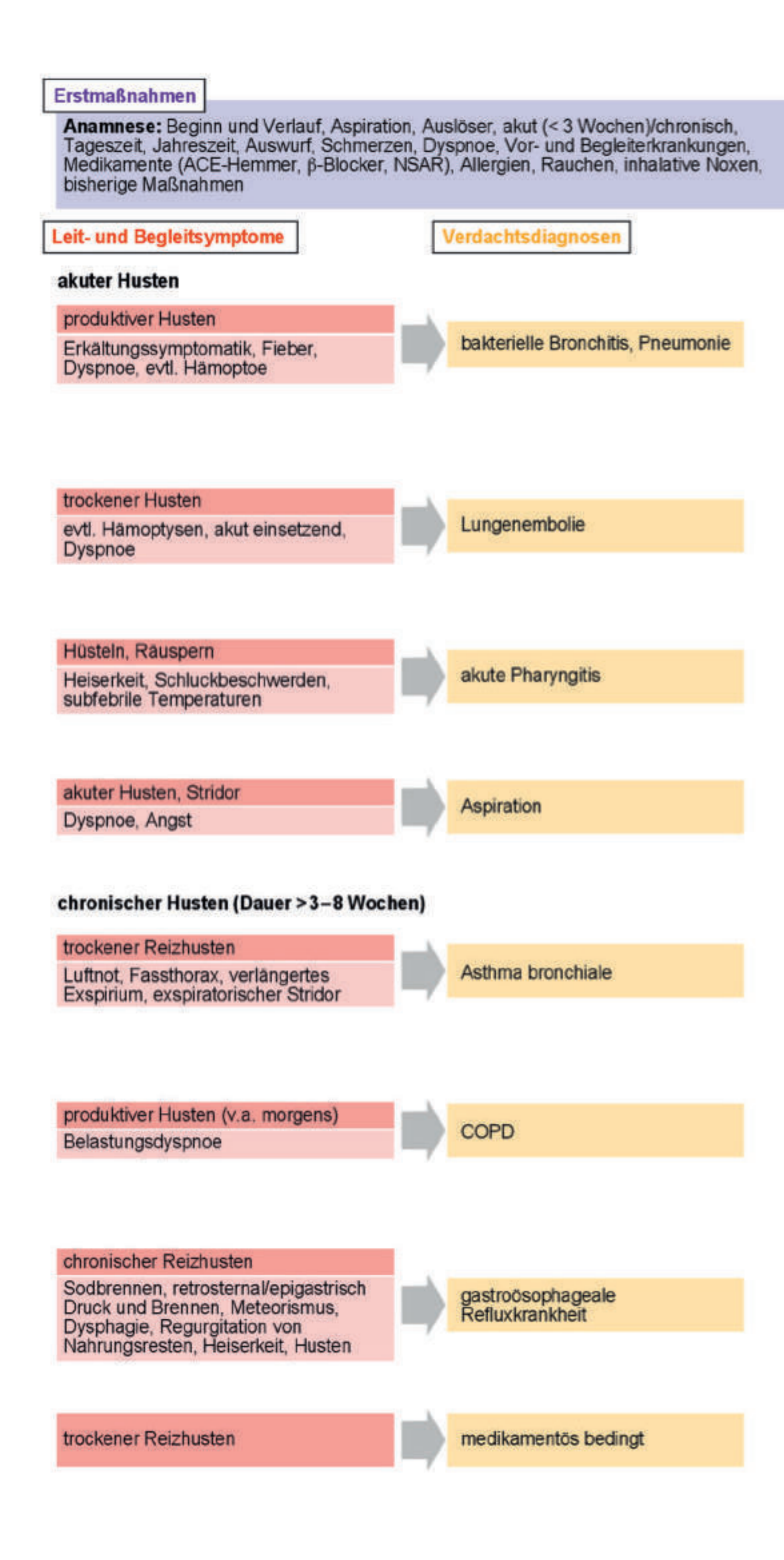
Therapie: Beruhigung d. Patienten, ggf. Benzodiazepine zur Beruhigung, Morphin zur Analgesie, rasche Beseitigung d. abgehusteten Blutes (Absaugung) bei starker Hämoptoe Lagerung d. Patienten auf die Seite der vermuteten Blutungsquelle, O_2-Gabe, EKs, endoskopische oder chirurgische Blutstillung vorbereiten

Spezifische Diagnostik	Spezifische Therapie
Raucheranamnese (Beginn, Pack Years), Veränderung eines evtl. vorh. Raucherhustens, Tbc, berufl. Noxen (Asbest, Arbeit im Bergbau) Rö, CT Thorax, HR-CT, PET, Lufu, Staging Bronchoskopie mit Biopsie, Bronchiallavage, Mediastinoskopie	Therapie nach **Histologie** und **Stadieneinteilung:** OP, Radiatio, Chemotherapie
Raucheranamnese (Pack Years), Alkohol, berufl. Noxen (Ruß, Teer, Hitze, Nickel, Asbest), ionisierende Strahlen, vorbest. chron. Laryngitis oder Papillomatose Palpation Kehlkopf und Halsweichteile, HNO-Status Sono Halsweichteile, Rö Thorax, CT/MRT Hals, Staging, Stroboskopie flexible Laryngoskopie, Mikrolaryngoskopie mit Biopsie	Therapie nach **Histologie** und **Ausdehnung:** OP, Radiatio, Chemotherapie
Antikoagulanzien, bekannte Koagulopathien, starke postop. Nachblutung Leberwerte, Einzelfaktorenanalyse, Lupusantikoagulans-Test, Antikardiolipin-Ak-Bestimmung Rö Thorax, Sono Abdomen	evtl. Substitution v. Gerinnungsfaktoren, Vitamin K, TK, EK, FFP, Abklärung und Therapie d. Grunderkrankung
Reiseanamnese, Sexualanamnese, Tbc in d. näheren Umgebung, Immunsuppression (z.B. HIV, Chemo) Tuberkulintest n. Mendel-Mantoux Mikroskopie: Ausstrich m. Ziehl-Neelsen-Färbung, positive Kultur mit Antibiogramm, PCR, RFLP Rö Thorax	**Isolierung** des Patienten **symptomatisch** → Behandlung resistenzmindernder Begleiterkrankungen, Antitussiva, Alkohol- und Rauchverbot **kurative Standardtherapie** (6 Monate) → stationär, Kombination Isoniazid, Rifampicin, Pyrazinamid, Ethambutol über 2 Monate, dann Isoniazid, Rifampicin über 4 Monate
angeborene Gerinnungsstörungen, Malignome, Schwangerschaft, Kontrazeptiva, Immobilisation, OP gestaute Halsvenen, einseitige Beinschwellung D-Dimere Rö Thorax, EKG, Sono, Spiral-CT, Lungenperfusions-/-ventilationsszintigrafie, TTE ZVD, Pulmonalisangiografie, DSA	O_2-Gabe, Nitro, Morphin, Klinikeinweisung mit NA, Antikoagulation mit Heparin, später mit Phenprocoumon, ggf. Schockbehandlung (Dopamin od. Dobutamin), Lysetherapie, OP (Embolektomie)
Beschwerdedauer, Ausprägung, weitere Erkrankungen (z.B. Asthma, COPD) feuchte Rasselgeräusche, evtl. abgeschwächtes Atemgeräusch, verstärkter Stimmfremitus bei Pneumonie bei stationär erworbener Pneumonie/Abszess: Sputumkultur Rö/Thorax bei V.a. Pneumonie/Abszess	**Bronchitis**: Flüssigkeitszufuhr, Mukolytika (ACC), Antitussiva zur Nacht (Codein), schlechter AZ → Breitbandantibiose (z.B. mit Aminopenicillin, Cephalosporin), **Pneumonie**: AB-Therapie bei ambulant erworbener Pneumonie (z.B. Aminopenicillin/Cephalosporin), bei stationär erworbener Pneumonie nach Antibiogramm **Abszess**: operative Sanierung

3

3.5.4 Husten

Doris Oberle



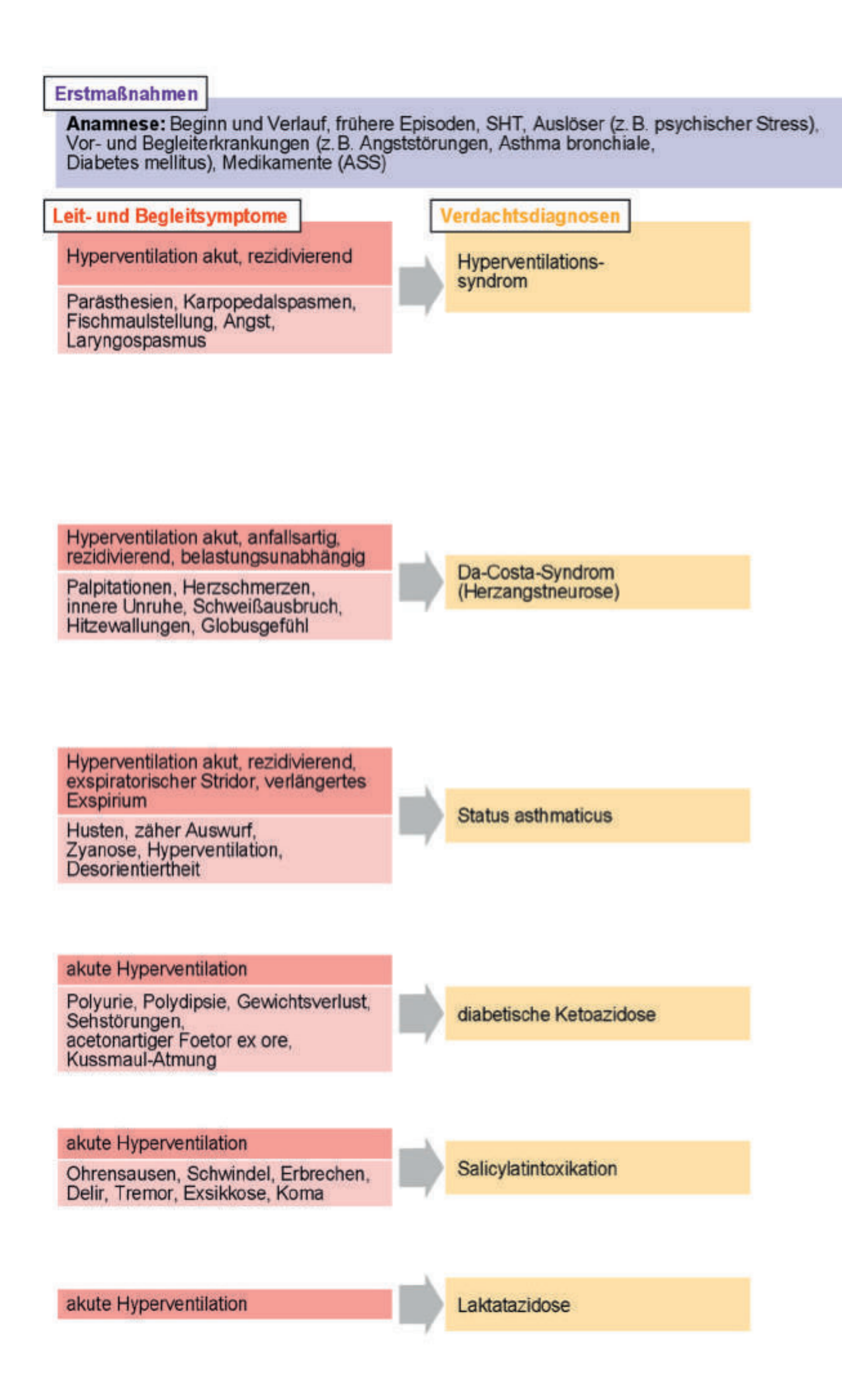
Definition willkürliches oder über Hustenreflex ausgelöstes unwillkürliches, explosionsartiges Ausstoßen von Luft

Untersuchung: Inspektion (Zyanose, Blässe, Enanthem, Exanthem, obere Einflussstauung, Fassthorax, Atemhilfsmuskulatur), Palpation (Atemexkursionen), Perkussion (hypersonorer/abgeschwächter KS), Auskultation (RGs, abgeschwächtes AG), HNO-Status, LK-Status
Labor: BB, BSG, CRP

Spezifische Diagnostik	Spezifische Therapie
Beschwerdedauer, Ausprägung, weitere Erkrankungen (z.B. Asthma, COPD) feuchte Rasselgeräusche, evtl. abgeschwächtes Atemgeräusch, verstärkter Stimmfremitus bei Pneumonie Rö Thorax bei V.a. Pneumonie	erhöhte Flüssigkeitszufuhr, Mukolytika (ACC), Antitussiva (Codein) **schlechter AZ** → Antibiose (z.B. Clarithromycin, Amoxicillin, Cefaclor) **Pneumonie** → Antibiotikatherapie bei ambulant erworbener Pneumonie z.B. Aminopenicillin/Cephalosporin; bei stationär erworbener Pneumonie nach Antibiogramm
plötzlicher Beginn, vorangegangene tiefe Venenthrombose, Immobilisation, Flugreise, Schmerzen oft unauffällig, evtl. abgeschwächtes AG Labor: D-Dimere, Gerinnungsparameter, EKG, Herzecho Rö Thorax, Angio-CT, evtl. Rechtsherzkatheter	O_2, Sedierung, halbsitzende Lagerung, Heparin-Bolus; dann medikamentös/operativ Thrombolyse, langfristig antikoagulieren
geröteter Rachen, geschwollene Tonsillen und LK Bakterienkultur (Rachenabstrich)	Vermeidung inhalativer Noxen (v.a. Zigarettenrauch), NSAR, Mundspülung mit Kamillen-/Salbeitee, Lutschtabletten, Antitussiva, Bettruhe
Erstauftreten beim Essen/Spielen, Art d. Fremdkörpers Laryngoskopie Rö Thorax in Exspiration Bronchoskopie	kräftige Schläge auf den Rücken, Heimlich-Handgriff **Kleinkinder** → an Beinen hochheben und mit flacher Hand auf den Rücken schlagen, bronchoskopische Entfernung des Fremdkörpers
Jahreszeitabhängigkeit, Familienanamnese, Atopie, Allergenexposition Zwerchfelltiefstand, hypersonorer Kopfschall Lufu mit Bronchospasmolyse-Test, ggf. Pricktest; Labor: BGA, Ges-IgE, spez. IgE-AK Rö Thorax	Allergenkarenz, evtl. Hyposensibilisierung: **Stufentherapie** mit β_2-Sympathomimetika und Kortikosteroiden, ggf. zusätzlich Leukotrien-Rezeptor-Antagonisten und Theophyllin
Rauchen (!), Passivrauchen, Berufsanamnese abgeschwächtes AG, expiratorisches Giemen, ggf. feuchte RGs Lufu, BGA	Noxen ausschalten: Rauchen aufgeben (!); Atemtherapie, körperl. Bewegung; **Stufentherapie** mit β_2-Sympathomimetika, Kortikosteroiden, Langzeit-O_2-Therapie
scharfe Gewürze, Pfefferminze, Größe, Gewicht Langzeit-pH-Metrie im unteren Ösophagus, Bernstein-Test (Provokation mit verdünnter HCl) ÖGD mit Biopsie	Gewichtsreduktion, eiweiß-/fettarme Ernährung, frühabends Abendessen, nachts Oberkörperhochlagerung, Nikotin-/Alkoholkarenz, Protonenpumpenblocker (PPI), H_2-Rezeptorenblocker, Metoclopramid, Antazida **schwerer Verlauf** → OP (Fundoplicatio n. Nissen)
Medikamentenanamnese (v.a. ACE-Hemmer)	Ersatz der ACE-Hemmer durch z.B. AT_1-Rezeptor-Antagonisten

3.5.5 Hyperventilation

Doris Oberle



Definition
(un)willentliche Beschleunigung und/oder Vertiefung d. Atmung über den Körperbedarf hinaus bei erniedrigtem pCO_2 (Hypokapnie) und normalem bis erhöhtem pO_2

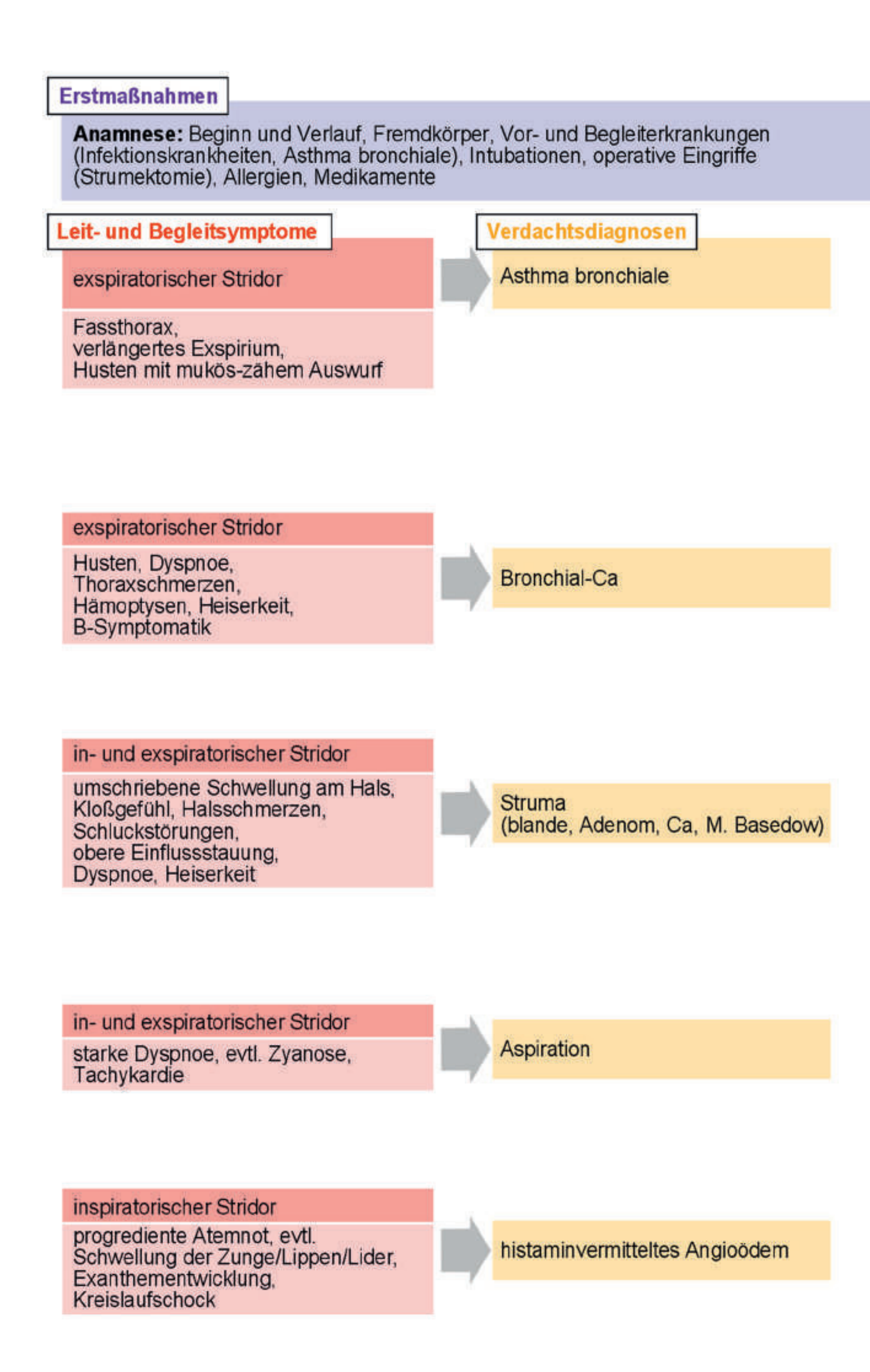
Untersuchung: internist. und neurol. Untersuchung, Puls, RR, Atemfrequenz, Körpertemperatur

Spezifische Diagnostik	Spezifische Therapie
psychische Belastungssituation Hyperventilationsversuch, neurol. Untersuchung (Chvostek-Zeichen, Fibulariszeichen, Trousseau-Zeichen) BB, Ca, pH-Wert (resp. Alkalose), PTH, BGA EKG (QT-Verlängerung), EMG (Dupletten, Tripletts), EEG (unspez. Allgemeinveränderungen)	Patienten in Plastiktüte/Handflächen atmen lassen, ggf. Psychotherapie, ggf. Diazepam **Hypokalzämie** → Kalziumglukonat
Belastung, Myokardinfarkt/Herztod im Angehörigen-/Bekanntenkreis, Trennungskonflikte BB, CK, CK-MB, Troponin I/T, Myoglobin, GOT, Ca, pH-Wert, PTH, BGA EKG, Ergometrie, Langzeit-EKG, TTE Koronarangiografie	intermittierend Antidepressiva, Verhaltenstherapie, Biofeedback **im Anfall** → Diazepam **Trennungskonflikte** → tiefenpsychologisch orientierte Psychotherapie
evtl. Fremdanamnese, Häufigkeit d. Anfälle, Auslösefaktoren, Allergien Pulmo: hypersonorer KS, trockene RGs, Giemen, Brummen, Zwerchfelltiefstand, Pulsus paradoxus, Tachykardie, Lufu BB, E'lyte, Ges-IgE, spez. IgE-Ak, BGA, pH-Wert Rö Thorax, EKG, Pulsoxymetrie	Salbutamol-Spray, Prednisolon und evtl. Theopyllin i. v., ggf. Maskenbeatmung, Intubation, Klinikeinweisung mit NA (zur Basistherapie Asthma bronchiale s. „Abnormes Sputum")
Diabetes mellitus BB, E'lyte, Glu, HbA1c, Ketonkörper (β-Hydroxybutyrat, Acetoacetat, Aceton), Auto-Ak (IAA, GADA, IA-2A), BGA, Krea, Hst, Urinstatus	**akut** → Insulin, Volumengabe, Kaliumsubstitution, Natriumbikarbonat/Tris-Puffer, Intensivüberwachung **langfristig** → medikamentöse Einstellung d. Diabetes mellitus
Zeitpunkt und Menge d. ASS-Einnahme BB, Gerinnung, E'lyte (bes. K und Ca), pH-Wert (resp. Alkalose, später metab. Azidose), PTH, BGA, Urinstatus EKG	vorsichtige Magenspülung, Infusion mit $NaHCO_3$ und KCl, Diuretika, Antidot Glycin, Hämodialyse
Schock, Hypoxie, Medikamentenanamnese (Metformin, Propofol) BGA	vorsichtige Flüssigkeitssubstitution und ggf. Pufferung mit Bikarbonat, ggf. Kaliumsubstitution, intensivmedzinische Überwachung Vermeidung der auslösenden Noxen

3

3.5.6 Stridor

Doris Oberle



Definition pfeifendes Atemgeräusch bei Verengung der Atemwege

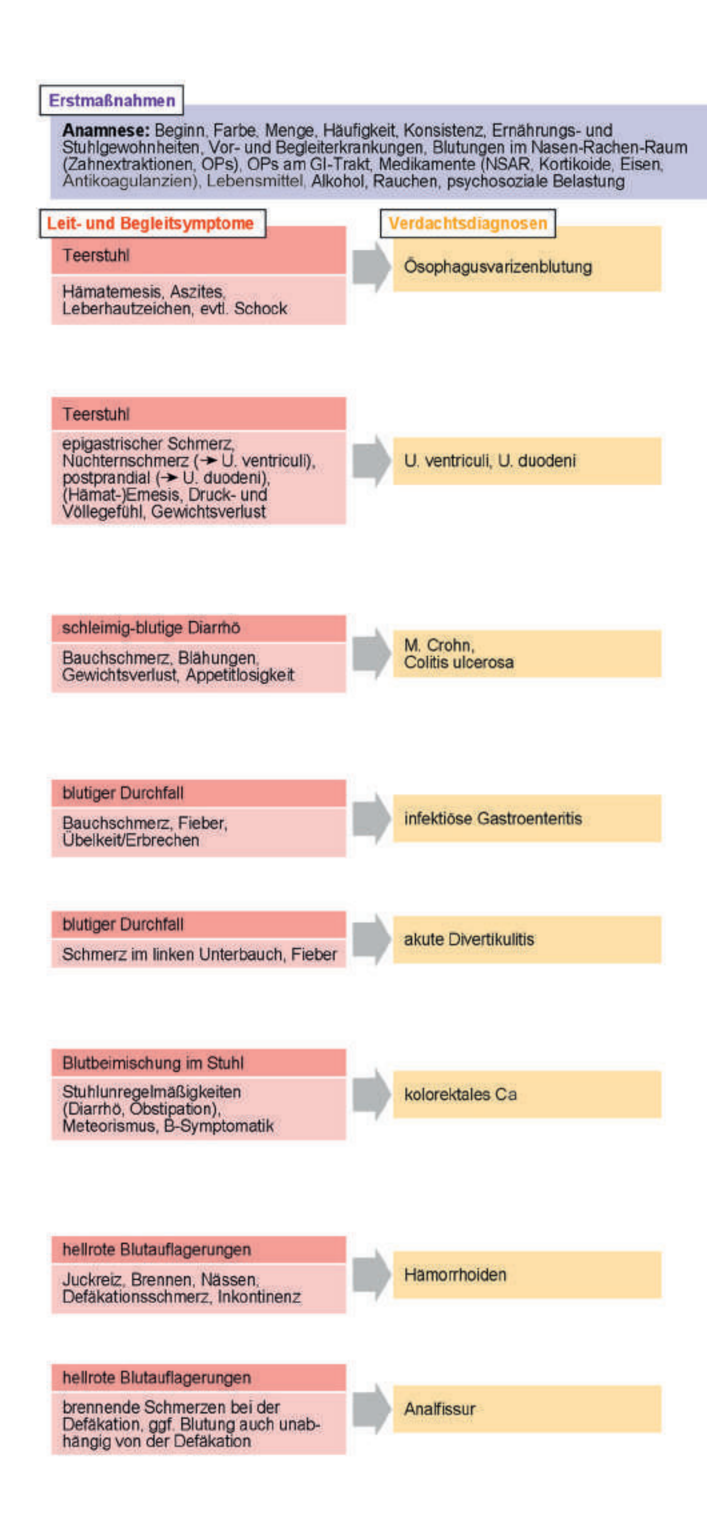
Untersuchung: Zyanose, Uhrglasnägel, Trommelschlägelfinger, HNO-Status, Untersuchung der Schilddrüse (Struma), Lk-Status, Inspektion/Palpation/Perkussion/Auskultation d. Thorax (Fassthorax, Orthopnoe, Atemexkursionen, Klopfschall, in- oder exspiratorischer Stridor, RGs), Puls, RR, Atemfrequenz, Temperatur

Spezifische Diagnostik	Spezifische Therapie
Manifestationsalter, Häufigkeit der Anfälle, Auslösefaktoren, Allergene, Familienanamnese, Rauchen, berufliche Exposition Pulmo: hypersonorer KS, Zwerchfelltiefstand, Spastik, Peak-Flow-Protokoll, Methacholin-Provokationstest, Allergietest Ges-IgE, spez. IgE-Ak, BGA Rö Thorax, Lufu, Pulsoxymetrie, EKG	Allergenkarenz, Hyposensibilisierung **Stufe 1** → β_2-Sympathomimetika bei Bedarf **Stufe 2** → + inhalative Kortikoide **Stufe 3** → + lang wirksame β_2-Sympathomimetika, Theophyllin, Leukotrien-Rezeptor-Antagonisten **Stufe 4** → + orale Kortikoide
Raucheranamnese (Beginn, Pack Years), Veränderung eines evtl. vorh. Raucherhustens, Tbc, kanzerogene Substanzen (Asbest), Arbeit im Bergbau BGA Rö/CT Thorax, HR-CT, PET, Staging, Lufu Biopsie, Bronchiallavage, Mediastinoskopie	Therapie nach **Histologie** und **Stadieneinteilung**: OP, Radiatio, Chemotherapie
Familienanamnese für Schilddrüsen- und Autoimmunerkrankungen, ionisierende Strahlen Auskultation der Schilddrüse (Schwirren) BB, TSH, fT_3, fT_4, Ca, TRAK-Ak Sono Schilddrüse, Schilddrüsenszintigrafie, Rö Thorax (z.A. retrosternale Struma) Feinnadelaspirationspunktion	**medikamentös** → Thyreostatika (Thiamazol, Carbimazol) bei Hyperthyreose, L-Thyroxin und Jodid bei Hypothyreose **operativ** → Strumektomie **alternativ** → Radiojodtherapie siehe Leitsymptom „Struma"
vorangegangene Nahrungsaufnahme (z.B. Nüsse), unbeaufsichtigtes Spielen bei Kindern Pulmo: ggf. distal abgeschwächtes Atemgeräusch Rö Thorax, BGA Laryngoskopie/Bronchoskopie	O_2-Nasensonde, Breitbandantibiose, Laryngoskopie/Bronchoskopie mit Versuch der Fremdkörperentfernung; großzügig OP-Indikation stellen bei starker Symptomatik
Wespen-/Bienenstich, Verzehr bestimmter Nahrungsmittel (Erdbeeren, Nüsse), Einnahme eines Medikaments (V.a. ASS, ACE-Hemmer) ggf. generalisierte Ödeme, Exanthem Labor: Ges-IgE, spez. IgE-AK	Weglassen der auslösenden Noxe (ASS/ACE-Hemmer), Allergenkarenz, bei allergischer Reaktion Kortikosteroide, Antihistaminika, ggf. Hyposensibilisierung

3.6 Gastrointestinaltrakt

3.6.1 Blut im Stuhl

Doris Oberle



Definition

Meläna → schwarzer, klebriger, glänzender Stuhl (Teerstuhl)
Hämatochezie → rektaler Blutabgang (roter Stuhl)
okkultes Blut im Stuhl → makroskopisch nicht sichtbar

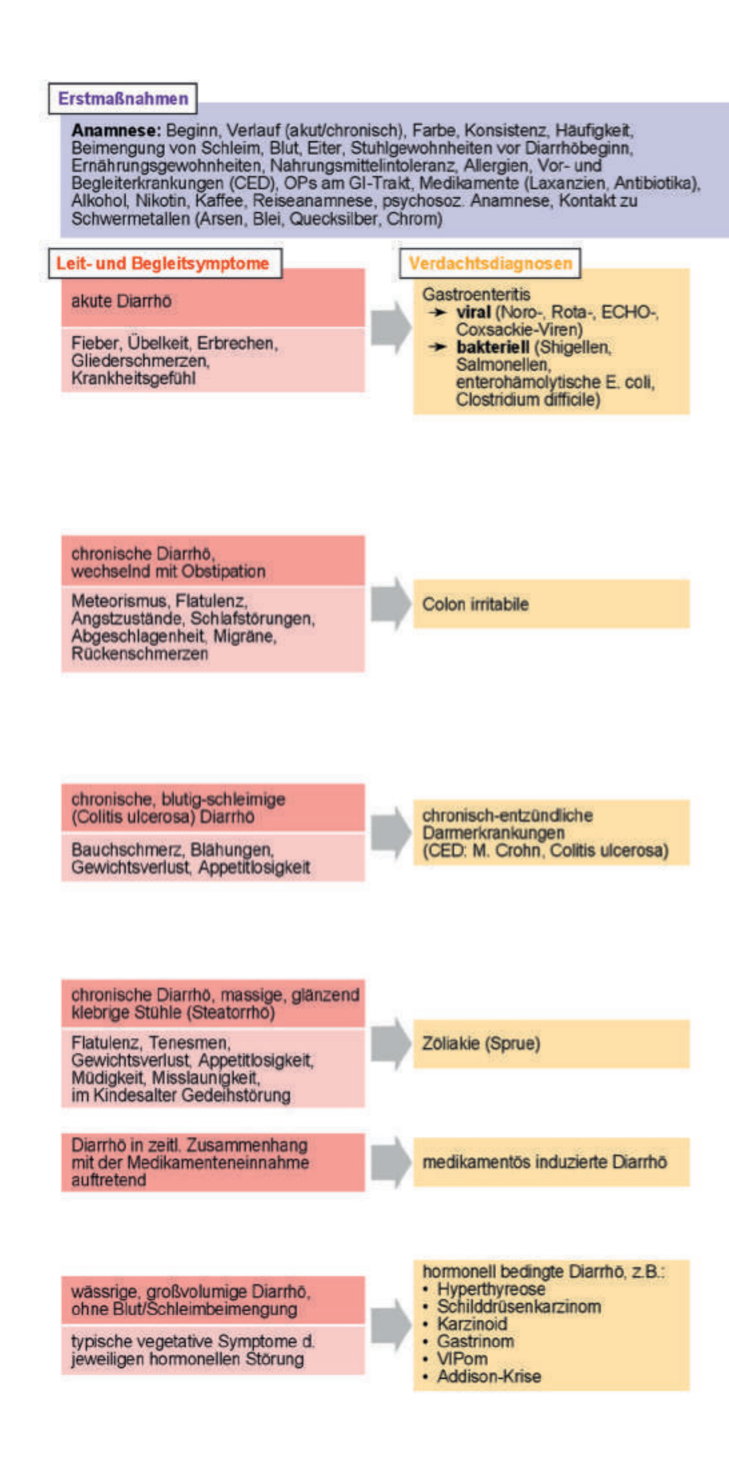
Untersuchung: Blässe, Ikterus, Aszites, Leberhautzeichen, Puls, RR, Körpertemperatur, Inspektion d. Mund-Rachen-Raums, Inspektion/Palpation/Perkussion/Auskultation d. Abdomens, LK-Status, Inspektion d. Analregion, digital-rektale Untersuchung
Labor: BB, CRP, BSG, Haemoccult-Test
Bildgebung/Funktionsdiagnostik: Sono Abdomen

Spezifische Diagnostik	Spezifische Therapie
frühere Blutungen, Alkoholabusus Hepatosplenomegalie Fe, Quick, PTT, Blutgruppe ÖGD mit Biopsien	Volumen, FFP, EK, endoskop. Blutstillung (Ligatur, Sklerotherapie), Somatostatin/-analoga (Octreotid), Alkoholkarenz, Abklärung und Therapie der Grunderkrankung
Immunsuppression, Zytostatika, Stress (Intensivstation, Polytrauma) Palpation (epigastrischer DS, Abwehrspannung) Fe, Quick, PTT, Gastrin (z. A. Zollinger-Ellison), Ca, PTH (z. A. prim. HPT), ^{13}C- oder ^{14}C-Atemtest ÖGD mit Biopsien	Ausschalten von Noxen, Rauchen, Stress **medikamentös** → PPI, H_2-Rezeptorantagonisten, Prokinetika, Eradikationstherapie mit PPI + 2 Antibiotika (bei H. pylori), **interventionell** → Notfall-ÖGD oder -OP bei Blutung (Umstechung) oder Perforation (Exzision, Übernähung, Magenteilresektion)
Anzahl Stühle/Tag, extraintestinale Manifestationen, Familienanamnese, Allergien, Laktoseintoleranz Mundläsionen, lebhafte DG, DS, palpable Raumf., anale Fisteln/Abszesse, DS Iliosakralgelenke Fe, Quick, PTT, Ferritin, Stuhlkultur CT/MRT Abdomen Koloskopie mit Biopsien, ÖGD (bei M. Crohn)	eiweißreiche Vollwertkost, Nikotinkarenz **M. Crohn** → Kortikoide, Immunsuppressiva, TNF-α-Ak (Infliximab), chirurg. Resektion **C. ulcerosa** → Aminosalicylate, Kortikoide, Immunsuppressiva, Proktokolektomie
familiäres/Arbeitsumfeld, Dauer d. Beschwerden disseminierte Bauchschmerzen, geblähtes Abdomen, Fieber Labor: Entzündungswerte, ggf. Stuhldiagnostik; Sono Abdomen, BGA	in der Regel rein symptomatisch: ausgleichen d. Flüssigkeitsdefizits, ggf. Elektrosubstitution; Antiemetika, bei Schmerzen Spasmolytika
Anamnese „Linksappendizitis" Sono Abdomen (Divertikel, Targetzeichen) CT/MRT Abdomen	konservativ: **leichte D.** → ambulant, schlackearme Kost, Antibiose, Spasmolytika; **schwere D.** → stationär, Eisblase, Nahrungskarenz; ggf. operativ bei V.a. Perforartion, Fistelbildung, nicht zu stillende Blutung
Familienanamnese, CED, Polypen palpabler Tumor, hochgestellte Darmgeräusche (Sub-/Ileus) Fe, Quick, PTT, Blutgruppe, Hämoccult CEA (Verlaufskontrolle) CT Abdomen, Staging Koloskopie mit Biopsien	**Rektum-Ca** → transanale Lokalexzision, abdominoperineale Rektumexstirpation, Chemo-/Radiotherapie **Kolon-Ca** → Resektion d. tumortragenden Kolonabschnitts, LK-Resektion, Chemo-/Radiotherapie
Obstipation, Ernährung, langes Sitzen, starkes Pressen beim Stuhlgang 1°: von außen nicht sichtbar 2°: Vorfall in den Analkanal beim Pressen 3°: spontaner Vorfall, Reposition möglich 4°: Analprolaps, Reposition nicht möglich Fe, Quick, PTT Proktoskopie	ballaststoffreiche Nahrung **medikamentös** → Stuhlaufweicher, Salben (Kortikoid/Lokalanästhetikum) **invasiv** → Verödung, Gummibandligatur **operativ** → Hämorrhoidektomie
harter Stuhlgang, Obstipation Inspektion, digital-rektale Untersuchung Labor: Hb, ggf. Ferritin/Transferrin	konservativ: anästhesierend-analgetische Salben, Stuhlregulierung mit Laxanzien, ballaststoffreiche Ernährung; operative Sanierung bei chronischer Fissur

3

3.6.2 Diarrhö

Doris Oberle



Definition Abgang von breiigem oder wässrigem Stuhlgang öfter als 3-mal täglich

Untersuchung: Exsikkose, Blässe, Puls, RR, Temperatur, Inspektion/Palpation/ Perkussion/Auskultation Abdomen, Inspektion Perianalgebiet, digital-rektale Untersuchung

Bildgebung/Funktionsdiagnostik: Sono Abdomen

Labor: BB, CRP, BSG, E'lyte, Krea, Stuhldiagnostik (bakteriol. u. parasitol.)

Spezifische Diagnostik	Spezifische Therapie
Erkrankungen im Umfeld, Reiseanamnese, Antibiotika (Ampicillin, Clindamycin), Beziehung zur Nahrungsaufnahme Stuhldiagnostik (Mikrobiologie)	**symptomatisch** (leichter Verlauf) → Flüssigkeits-/E'lytsubstitution, Loperamid, Spasmolytika **medikamentös** (schwerer Verlauf) → kalkulierte Antibiose (Chinolone), dann gezielte Antibiose (Antibiogramm) **pseudomembranöse Kolitis** → Antibiotika absetzen, Metronidazol/Vancomycin oral
psychosomat. Erkrankungen (Angst, Depression), seelische/körperliche Belastung Laktoseintoleranztest Fe, Quick, PTT, Haemoccult-Test, Stuhluntersuchung (Fett, Elastase/ Chymotrypsin) Koloskopie mit Biopsien	viel Flüssigkeit **Ernährungsberatung** → keine blähenden Nahrungsmittel und starken Gewürze, kein Alkohol und Nikotin, viele kleine Essensportionen, Kamille, Kümmel, Fenchel, Simeticon **Spasmolyse** → Butylscopolamin **Obstipation** → Lactulose **Diarrhö** → Loperamid Entspannungsübungen, Biofeedback, Verhaltens- und Psychotherapie
Anzahl Stühle/Tag, extraintestinale Manifestationen, Familienanamnese, Allergien, Laktoseintoleranz Mundläsionen, lebhafte DG, DS, palpable RF, anale Fisteln/Abszesse, DS Iliosakralgelenke Fe, Quick, PTT, Ferritin Darmwandsono, CT/MRT Abdomen Koloskopie mit Biopsien, ÖGD (bei M. Crohn) mit Dünndarmbiopsien	eiweißreiche Vollwertkost, Nikotinkarenz **M. Crohn** → Kortikoide, Immunsuppressiva, TNF-α-Ak (Infliximab), chirurg. Resektion **C. ulcerosa** → Aminosalicylate, Kortikoide, Immunsuppressiva, Proktokolektomie
Getreideprodukte Laktoseintoleranztest Ges-IgA, Gliadin- und Endomysium-Ak, Auto-Ak gg. Gewebs-transglutaminase (tTG-Ak) ÖGD mit Dünndarmbiopsien	glutenfreie Diät: Meiden aller Getreidesorten mit hohem Glutengehalt (Weizen, Gerste, Roggen)
Medikamentenanamnese (Antibiotika (!), Laxanzien, Colchicin, Zytostatika), zeitl. Zusammenhang der Diarrhö	wenn möglich Absetzen d. auslösenden Substanz
ausführliche vegetative Anamnese (Schwitzen, Schweißausbrüche, Tachykardie, hypoglykämische Zustände, Flush-Symptomatik, etc.) Inspektion: braune Hautfärbung (M. Addison), endokrine Orbithopathie (Hyperthyreose), Struma Labor: bei Verdachtsdiagnose Bestimmung d. jeweiligen Hormone, ggf. Sono SD oder Abdomen ggf. CT, PET-CT	Therapie der Grunderkrankung

3.6.3 Dysphagie

Doris Oberle



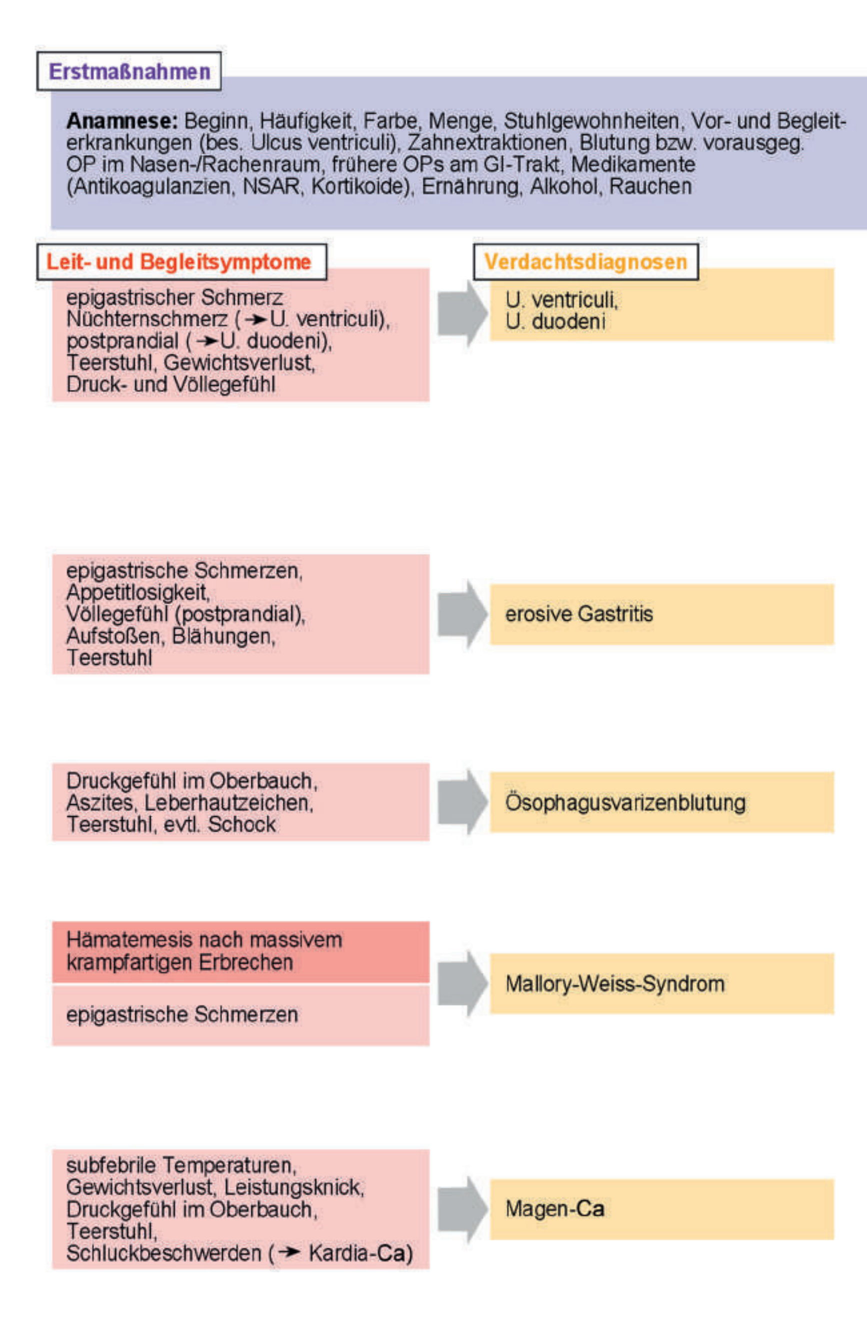
Definition Schluckstörung

Untersuchung: Puls, RR, HNO-Status, Schluckakt, Inspektion/Palpation d. Schilddrüse und d. Halslymphknoten, neurologische Untersuchung
Labor: BB, CRP, BSG

Spezifische Diagnostik	Spezifische Therapie
Erkrankungen in der Umgebung vergrößerte submandibuläre LK, Rötung, Schwellung d. Tonsillen, Beläge (weiß, gelb)	Bettruhe, Gurgellösungen, warme Halswickel **medikamentös** → Antibiotika (Penicillin V), Analgetika **operativ** (rezidiv. Tonsillitiden) → Tonsillektomie
Trinken von Säure (Koagulationsnekrose) oder Lauge (Kolliquationsnekrose) in suizidaler Absicht oder akzidentell bei Kindern Tachykardie, Blutdruckabfall, Schockindex, Halsemphysem E'lyte, Quick, PTT, Krea, GOT, GPT Rö Thorax u. Abdomen, Rö Ösophagusbreischluck ÖGD (cave: iatrogene Perforation!)	Sicherstellung d. verursachenden Substanz, Klinikeinweisung, hochdosierte Cortisontherapie, Analgetika, Antibiotikaprophylaxe, z.B. Cefotiam/Metronidazol **Säureverätzung** → Wasser, Magnesia usta **Laugenverätzung** → Zitronen-/ Essigsäurelsg. **stärkere Gewebeschäden** → Frühbougierung **stärkste Gewebeschäden** → Ösophagektomie und Ersatzplastik
LK-Vergrößerung, Pleuraerguss TSH, Krea Sono/CT Hals (bei suprabifurkalem Tumor) Rö Kontrastschluck, Magen-Darm-Passage mit wasserlöslichem KM, Staging ÖGD mit Biopsien, Endosonographie, Bronchoskopie (bei suprabifurkalem Tumor), Laparoskopie (bei infrabifurkalem Adenokarzinom)	**suprabifurkale Lokalisation** → T1/T2-Tumoren: subtotale Ösophagotomie, abdominale und mediastinale (zervikale) Lymphadenektomie (3-Feld-Dissektion) T3/T4-Tumoren: häufig nicht R0-resektabel **infrabifurkale Lokalisation** → alle Stadien: subtotale Oesophagotomie, abdominale und mediastinale Lymphadenektomie (2-Feld-Dissektion) **fortgeschrittenes Tumorstadium** → palliative Radiatio, Stent, Bougierung, PEG
Myasthenieverschlechternde Medikamente (Muskelrelaxanzien vom Curare-Typ, Benzodiazepine, Aminoglykoside, Chinolone, Makrolide) Quantifizierung d. Muskelfunktionen: Myasthenie-Score, Simpson-Test, Edrophonium-/Tensilon-Test E'lyte, Glu, Krea, TSH, Anti-AChR-Ak, Auto-Ak gg. Skelettmuskulatur, Anti-Titin-Ak EMG, CT Thorax mit KM (z.A. Thymom), Rö Thorax (alte Tbc? kann Steroidtherapie komplizieren)	**medikamentös** → Cholinesterasehemmer, Immunsuppression (Kortikoide, Azathioprin, Methotrexat, Tacrolimus), intravenöse Immunglobuline, Plasmapherese, Immunadsorption **operativ** → Thymektomie
Ösophagusbreischluck ÖGD, Ösophagusmanometrie	vordere Kardiomyotomie, Einnähen eines Funduszipfels in die Myotomie als Rezidivprophylaxe, ggf. pneumatische Dilatation
Beschwerden v.a. nach Nahrungsaufnahme (fetthaltige Speisen, Kaffee, Alkohol), im Liegen ÖGD mit Probeentnahme (z.A. Barrett-Ösophagus)	**allgemein** → Gewichtsnormalisierung, kleine Mahlzeiten, Verzicht auf Alkohol, Kaffee, Nikotin; Schlafen mit erhöhtem Oberkörper **medikamentös** → Protonenpumpeninhibitoren bei Versagen d. allgemeinen Therapie **operativ** → Fundoplicatio nach Nissen

3.6.4 Hämatemesis

Doris Oberle



Definition

Bluterbrechen als Zeichen einer Blutung im oberen GI-Trakt
frische Blutung → hellrot (Hämoglobin),
ältere Blutung → braun (Hämatin)

Untersuchung: Blässe, Ikterus, Aszites, Leberhautzeichen, Puls, RR, Körpertemperatur, Inspektion d. Mund- und Rachenraums (Suche nach Blutungsquelle), Inspektion/ Palpation/Auskultation d. Thorax (Hämoptoe) und Abdomens, Lk-Status (Virchow-LK li. supraklavikular), Inspektion d. Analregion, digital-rektale Untersuchung
Labor: BB, CRP, BSG, Haemoccult-Test
Bildgebung/Funktionsdiagnostik: Sono Abdomen

Spezifische Diagnostik	Spezifische Therapie
Immunsuppression, Zytostatika, Stress (Intensivstation, Polytrauma) Palpation (epigastrischer DS, Abwehrspannung) Fe, Quick, PTT, Gastrin (z. A. Zollinger-Ellison), Ca, PTH (z.A. prim. HPT), ^{13}C- oder ^{14}C-Atemtest ÖGD mit Biopsien	Ausschalten von Noxen, Rauchen, Stress **medikamentös** → PPI, H_2-Rezeptorantagonisten, Prokinetika, Eradikationstherapie mit PPI + 2 Antibiotika (bei H. pylori) **interventionell** → Notfall-ÖGD oder -OP bei Blutung (Umstechung) oder Perforation (Exzision, Übernähung, Magenteilresektion)
alimentärer Exzess, Alkoholexzess, Immunsuppression, Zytostatika, Stress, Leistungssport DS epigastrisch Fe, Quick, PTT, Blutgruppe ÖGD mit Biopsien	Weglassen auslösender Noxen, passagere Nahrungskarenz, Ernährungsumstellung (kleinere Mengen öfter am Tag statt einer großen Hauptmahlzeit) **medikamentös** → PPI, Antiemetika **interventionell** → endoskopische Blutstillung
frühere Blutungen, Alkoholabusus Hepatosplenomegalie Fe, Quick, PTT, Blutgruppe ÖGD mit Biopsien	Volumen, FFP, EK, Intensivüberwachung, Intubation (Aspirationsgefahr) **interventionell** → endoskop. Blutstillung (Ligatur, Sklerotherapie) **medikamentös** → Somatostatin/-analoga (Octreotid), Alkoholkarenz, Therapie der Grunderkrankung
frühere Blutungen, Alkoholabusus epigastrischer DS Fe, Quick, PTT, Blutgruppe ÖGD mit Biopsien	endoskop. Blutstillung, ggf. Notfall-OP
frühere Magenerkrankungen (z.B. H.-pylori-Gastritis), Speisenunverträglichkeiten, Widerwille gg. Fleisch Zeichen d. Metastasierung: Hepatosplenomegalie, Virchow-LK, Aszites Fe, Quick, PTT, Blutgruppe, Tumormarker (Verlauf, Nachsorge): CA 72-4, CA 19.9, CEA CT Abdomen Endosonografie, ÖGD mit multiplen Biopsien	**kurativ** → chirurg. Tumorentfernung und Wiederherstellung d. Nahrungspassage, evtl. zuvor neoadjuvante Chemo- oder Radiotherapie zum Down-Staging **palliativ** → Anlegen einer Ernährungsfistel (perkutane endoskopische Jejunostomie, PEJ), palliative Chemotherapie

3.6.5 Übelkeit und Emesis

Doris Oberle



Definition Entleerung d. Magen- oder Speiseröhreninhalts entgegen d. natürlichen Richtung

Untersuchung: Exsikkose, Blässe, Ikterus, Puls, RR, Temperatur, Inspektion/ Palpation/Perkussion/Auskultation d. Abdomens, Inspektion d. Perianalgebiets, digital-rektale Untersuchung

Labor: BB, CRP, BSG, E'lyte

Spezifische Diagnostik	Spezifische Therapie
Erkrankungen im Umfeld Krea, Hst, Stuhldiagnostik (bakteriolog./ parasitolog.)	**symptomatisch** (leichter Verlauf) → Flüssigkeits-/E'lytsubstitution, Loperamid, Spasmolytika **medikamentös** (schwerer Verlauf) → kalkulierte Antibiose (Chinolone), dann gezielte Antibiose (Antibiogramm) **pseudomembranöse Kolitis** → Antibiotika absetzen, Metronidazol/ Vancomycin oral
Z.n. Gallenwegserkrankungen, Z.n. Alkohol-/Nahrungsexzess Cullen-Zeichen, Grey-Turner-Zeichen, tastbare Resistenz Glu, γ-GT, AP, LAP, dir. Bili, GOT, GPT, Lipase, Elastase 1, Amylase, Quick, PTT, Krea, BGA Sono Abdomen (Gallensteine, Pankreasveränderungen), Rö Thorax (Pleuraerguss), EKG, MRCP ERCP	**symptomatisch** → Nulldiät, parenterale Ernährung **medikamentös** → Analgetika, PPI, Antibiose **invasiv** → endoskopische Papillotomie und Steinextraktion **operativ** → Nekrosektomie und Lavage
Zytostatika, postoperativ, Traumata, Leistungssport, Z.n. üppiger Mahlzeit/ Alkoholexzess ÖGD mit Biopsien	Weglassen auslösender Noxen, passagere Nahrungskarenz, Ernährungsumstellung **medikamentös** → PPI, Antiemetika
Besserung im Urlaub, Zunahme bei Stress Leberwerte, Krea, Hst, Laktoseintoleranztest Sono Abdomen ÖGD mit PE	Stressabbau, Entspannungstechniken, evtl. Ernährungsumstellung, Nikotinkarenz, Alkoholkonsum reduzieren **medikamentös** → PPI, Prokinetika, Spasmolytika (meist Plazebowirkung!)
Größe, Gewicht, BMI, Laxanzien, Diuretika, Thyroxin psychosomat. Untersuchung Glu, Krea, Hst	Ernährungsberatung, Verhaltenstherapie, tiefenpsycholog. orientierte Psychotherapie
Doppelbilder, Gesichtsfeldausfälle, Zeckenstich neurolog. Untersuchung, Funduskopie (Stauungspapille), Meningismus Quick, PTT, Glu, TSH, Krea, Liquoranalyse (Lymphozyten, Glu, Eiweiß, Laktat, Ak-/DNA-Nachweis) Rö CT/MRT Schädel, EEG, NLG, SEP, VEP Lumbalpunktion (n. Ausschluss von Hirndruck)	Klinikeinweisung, ggf. Intensivüberwachung **bakterielle Inf.** → gezielte Antibiose **virale Inf.** → symptomatische Therapie **Hirntumor** → Glukokortikoide (Behandlung d. Hirnödems), Antiepileptika, Schmerztherapie, Radio-/Chemotherapie, Tumorresektion
Schwindel in der Anamnese, Abhängigkeit d. Übelkeit von bestimmter Position, Tinnitus (M. Menière) neurologische Untersuchung, Romberg-/ Unterberger-Versuch, Nystagmus (?), ggf. kalorische Überprüfung d. Vestibularorgans	**M. Menière** → Dimenhydrinat, Betahistin zur Senkung d. Endolymphdrucks, bei Rezidiv ggf. **operativ** (Sakkotomie) **N. vestibularis** → Antiemetika, Glukokortikoide, Bettruhe **Kinetose** → Antiemetika wie z.B. Scopolamin-Pflaster als Prophylaxe vor Reiseantritt
Schmerzanamnese (Dauer, Lokalisation, Ausstrahlung etc.) zusätzliche Untersuchungen je nach Schmerz, z.B. EKG, Sono, Augeninnendruckmessung, Blutentnahme etc.	Therapie der Grunderkrankung

3.7 Abdomen

3.7.1 Akutes Abdomen

Doris Oberle



Definition

lebensbedrohliche, akute Baucherkrankung mit Abwehrspannung und Kreislaufdekompensation, die rasche Abklärung und meist notfallmäßige operative Therapie erfordert

Atemfrequenz, Schockindex = Puls/RR syst (physiologisch 0,5), Inspektion Mund-/Rachenraum, Inspektion/Auskultation (klingende hochgestellte Darmgeräusche, Totenstille)/Palpation (Abwehrspannung, Resistenzen, Bruchpforten, McBurney, Lanz, Blumberg, Rovsing)/Perkussion d. Abdomens, digital-rektale Untersuchung, gynäkologische Untersuchung

Labor: BB, CRP, BSG, BGA

Therapie: Volumensubstitution, Nahrungskarenz, Klinikeinweisung, Vorbereitung einer Notfall-OP

Spezifische Diagnostik	Spezifische Therapie
Z.n. Appendektomie, Schmerzbeginn epigastrisch oder periumbilikal Abwehrspannung, Appendizitiszeichen pos., Douglas-Schmerz, Hustenschmerz, Temperaturdifferenz rektal/axial ≥ 1 °C Leukozytose, E'lyte, Glu, Quick, PTT, Blutgruppe, Krea Sono Abdomen (Wandverdickung, Darmkokarde), Rö Abdomen (z. A. Ileus, Perforation), EKG (z. A. Myokardinfarkt)	frühzeitige Appendektomie, prophylakt. Antibiose (v.a. Cephalosporine d. 2. u. 3. Generation)
Z.n. Appendektomie, bekannte Divertikulose Resistenz, Loslassschmerz Leukozytose, E'lyte, Glu, Quick, PTT, Blutgruppe, Krea Sono Abdomen, Rö und CT Abdomen (z.A. Ileus, Perforation) Koloskopie (im Intervall z. A. maligner Erkrankungen)	Stuhlregulierung, ballaststoffreiche, nicht blähende Kost, Nahrungskarenz u. parenterale Ernährung, Antibiotika (z.B. Metronidazol, Cefuroxim) bei Perforation: Not-OP, einzeitige Darmresektion, End-zu-End-Anastomose
siehe Leitsymptom „Ileus u. Subileus"	siehe Leitsymptom „Ileus u. Subileus"
Unverträglichkeit von Kaffee, Wein, fetten Speisen tastbare Resistenz im re. Oberbauch, Murphy-Zeichen Glu, Quick, PTT, Blutgruppe, AP, γ-GT, GOT, GPT, Bili, Krea Sono Abdomen (Steine, verdickte Gallenblasenwand), Rö Thorax und Abdomen (z.A. Ileus), EKG (z.A. Myokardinfarkt) ERCP	nur bei leichten Verläufen ambulant, bei Fieber und Ikterus stationär! **Spasmolyse** → Butylscopolamin (i.v. oder Supp.) **Analgesie** → Metamizol oder Pethidin **Erbrechen** → Metoclopramid **Antibiose** → bei V.a. bakterielle Infektion (Ciprofloxacin, Amoxicillin, Metronidazol) **Stein** im Ductus cysticus oder choledochus → Extraktion mittels ERCP, elektive Cholezystektomie
STD, Spirale, Adnexitis, Abort, Z.n. EUG Tachypnoe, Tachykardie Glu, Quick, PTT, Blutgruppe, β-HCG, Krea gynäkologischer Ultraschall (ektope Embryoanlage, Flüssigkeit im Douglas) Laparoskopie	laparoskopische Entfernung d. Embryoanlage
Alkoholanamnese, Medikamentenanamnese (z.B. Diuretika, ACE-Hemmer, Steroide, div. Antibiotika, Zytostatika), Gallenwegserkrankungen (?) Abdomen prall-elastisch, „Gummibauch", Aszites Labor: Lipase, Elastase, (Amylase nicht spezifisch); Sono Abdomen Endosonografie, ggf. sonogesteuerte Feinnadelpunktion bei V.a. nekrotisierende Pankreatitis	Intensivüberwachung, Nahrungskarenz bis Schmerzfreiheit, parenterale Zufuhr von Glukose/E'lyte/Volumen, Analgetika nach Stufenschema, Thromboembolieprophylaxe, chirurgische Nekrosektomie bei infizierten Pankreasnekrosen

3.7.2 Aszites

Doris Oberle



Erstmaßnahmen

Anamnese: Beginn, Vor- und Begleiterkrankungen (v. a. Hepatitis, Leberzirrhose), Medikamente (Tetrazykline, Methotrexat), Ernährung, Alkohol, Drogen, berufsbedingte Noxen (z. B. Vinylchlorid), Auslandsaufenthalte, Bluttransfusionen, sexuelle Promiskuität

Untersuchung: Ikterus, Leberhautzeichen (Lackzunge, Spider-Naevi, Palmarerythem, Dupuytren-Kontraktur, Weißnägel, Caput medusae, Bauchglatze), gestaute Halsvenen, Gewichtsverlust oder -zunahme, Schwangerschaft, Puls, RR, Temperatur, Größe, Gewicht, BMI, Inspektion/Palpation/Perkussion/Auskultation d. Abdomens (Bestimmung d. Lebergröße, Fluktuationswelle, Flankendämpfung), Inspektion/Perkussion/Auskultation d. Thorax (Pleuraerguss), Beinödeme

Leit- und Begleitsymptome		Verdachtsdiagnosen
Ikterus, Leberhautzeichen, Flapping-Tremor, Bewusstseinsstörungen, Ödeme	→	Leberzirrhose
B-Symptomatik, abdominale Schmerzen, Obstipation, allgemeiner Kräfteverfall	→	Peritonealkarzinose
Unterschenkelödeme, obere Einflussstauung, Palpitationen, Leistungsabfall, Zyanose	→	Rechtsherzinsuffizienz
Lidödeme morgens, Unterschenkelödeme abends, Skrotalödem, Oligurie, Hypertonie, Übelkeit, Erbrechen, Bauchschmerzen, Diarrhö	→	nephrotisches Syndrom
Bauchschmerzen, Fieber, aktutes Abdomen selten klare Symptomatik, ggf. leichte Schmerzen, Überlkeit	→	bakterielle Peritonitis

Definition Flüssigkeitsansammlung in der freien Bauchhöhle

Labor: BB, CRP, BSG, Quick, PTT, Serumelektrophorese, E'lyte, chem. (Eiweißgehalt, LDH, SAAG < 1,1), bakteriol., hämatol. u. zytol. (Leukozyten, Erythrozyten, Tumorzellen) Untersuchung des Punktats

Bildgebung/Funktionsdiagnostik: Sono Abdomen, Rö Thorax (Pleuraerguss)

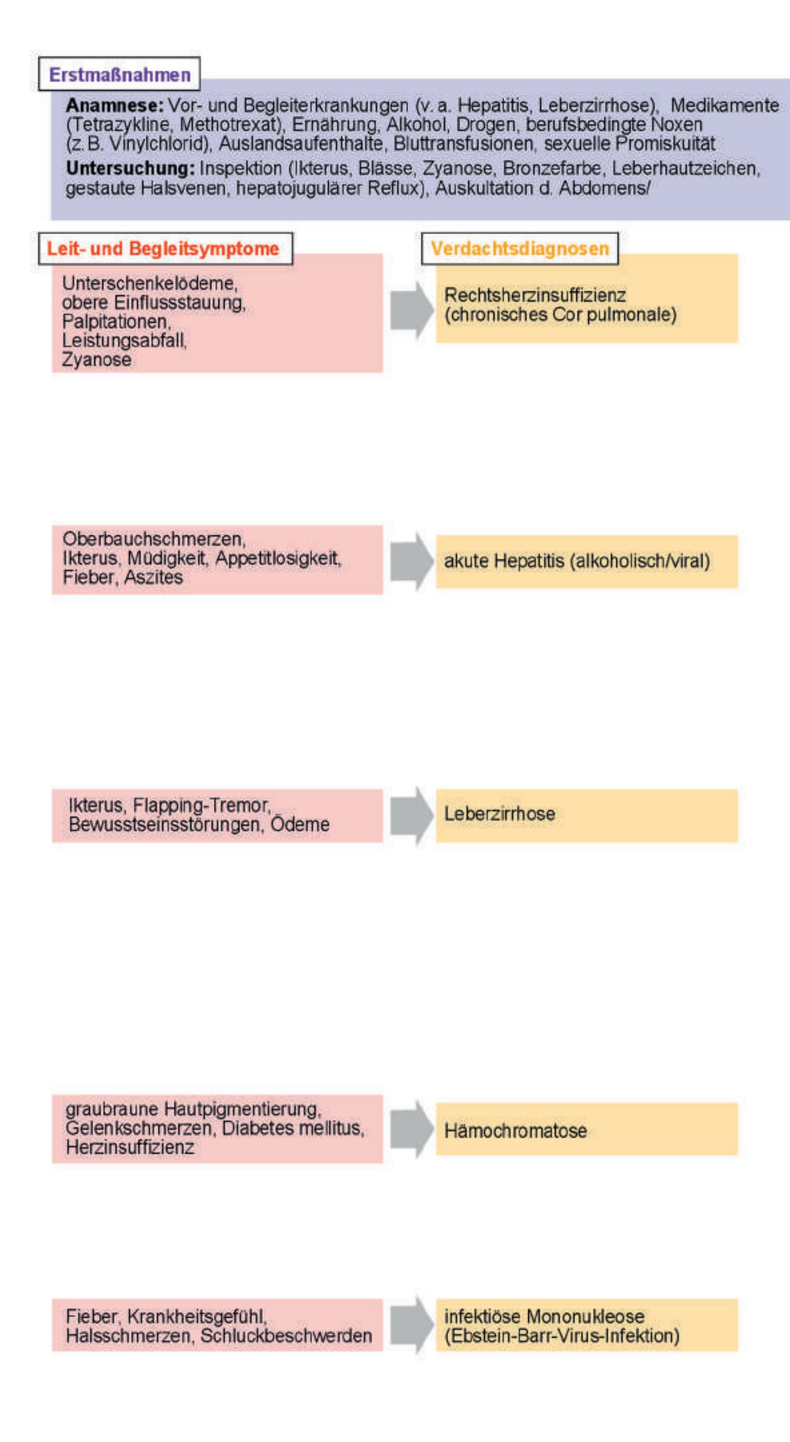
Therapie: Natrium-, Flüssigkeitsrestriktion, Spironolacton, Furosemid, therapeut. Aszitespunktion, Reinfusion kochsalzarmer Albuminlösung oder kolloidaler Plasmaersatzmittel

Spezifische Diagnostik	Spezifische Therapie
Alkoholabusus, Hepatitiden Child-Pugh-Kriterien (Stadieneinteilung), MELD-Score CHE, Eiweißelektrophorese, GOT, GPT, γ-GT, Bili, Ammoniak, Albumin, Quick/INR, Thrombozyten, Kreatinin Sonografie, Elastometrie Leberbiopsie, Lebervenendruckmessung (HVPG)	Weglassen aller potenziellen Lebernoxen, ausreichende Kalorienzufuhr, Ausgleich eines Vitaminmangels (Vitamin B_1 bei Alkoholismus), natriumarme Kost, Trinkmengenbegranzung auf 1,5 l/Tag **Enzephalopathie** → abführende Maßnahmen, Laktulose-Einlauf, ggf. Rifaximin **Aszites** → Spironolacton + Schleifendiuretikum, Punktion, Ausschluss spontan bakterieller Peronitis **Alkoholismus** → Entzug **Autoimmunhepatitis** → Immunsuppression **chronische Hepatitis** → Therapie mit Interferon + Nukleosid-Analgon, regelmäßige Kontrollen zur Früherkennung eines Leberzell-Ca Ultima Ratio: Lebertransplantation
Familienanamnese für maligne Erkrankungen Blutgruppe, GOT, GPT, γ-GT, Bili, Ammoniak, Eiweißelektrophorese, Krea, Hst Staging	Resektion d. Primärtumors und d. befallenen Peritonealabschnitts, Chemotherapie
Alkohol, Nikotin, bek. pulmonale Hypertonie Glu, Serumlipide, Leberenzyme, Troponin T/I, CK/CK-MB, BNP/NT-proBNP, Krea, Hst, Hsre, Urinstatus, BGA Langzeit-EKG, TTE, Stressecho, Lufu Koronarangiografie, Endomyokardbiopsie, TEE	limitierte Kochsalz- und Flüssigkeitszufuhr **medikamentös** → Diurese, ACE-Hemmer, Digitalisglykoside, moderates körperliches Ausdauertraining Ultima ratio: Herztransplantation
Familienanamnese für nephrotisches Syndrom, Niereninsuffizienz, Hypertonie Chol, LDL, HDL, Trigl, IgG, Antithrombin III, Hst, Krea, Kreatininclearance, Urinstatus Nierenbiopsie	körperliche Schonung, eiweiß- und kochsalzarme Kost **medikamentös** → Diurese (K-sparendes Diuretikum + Thiazid), Antibiotika, Immunglobulinsubstitution, CSE-Hemmer, ACE-Hemmer, Kortikoide, Immunsuppressiva
bereits länger bestehender Aszites bakteriologische Untersuchung d. Aszites-Punktats (Leukozyten↑), positive Kultur	Antibiotikatherapie mit Cephalosporin der 3. Generation Cave: Tritt eine spontane bakterielle Peritonitis auf, bedeutet das eine schlechte Prognose für den Patienten. Umgehende Therapie nötig!

Elastometrie

3.7.3 Hepatomegalie

Doris Oberle



Definition Lebervergrößerung (physiologisch ist die Leber beim Erw. entlang der re. MCL 9–12 cm groß tastbar entspricht 1500–2000 g Gewicht)

Perkussion (Aszites, Pleuraerguss)/Palpation (Hepato-/Splenomegalie, Leberoberfläche und -konsistenz, Druck-/Klopfschmerz), Gewichtsverlust/-zunahme, Puls, RR, Temperatur, Größe, Gewicht, BMI

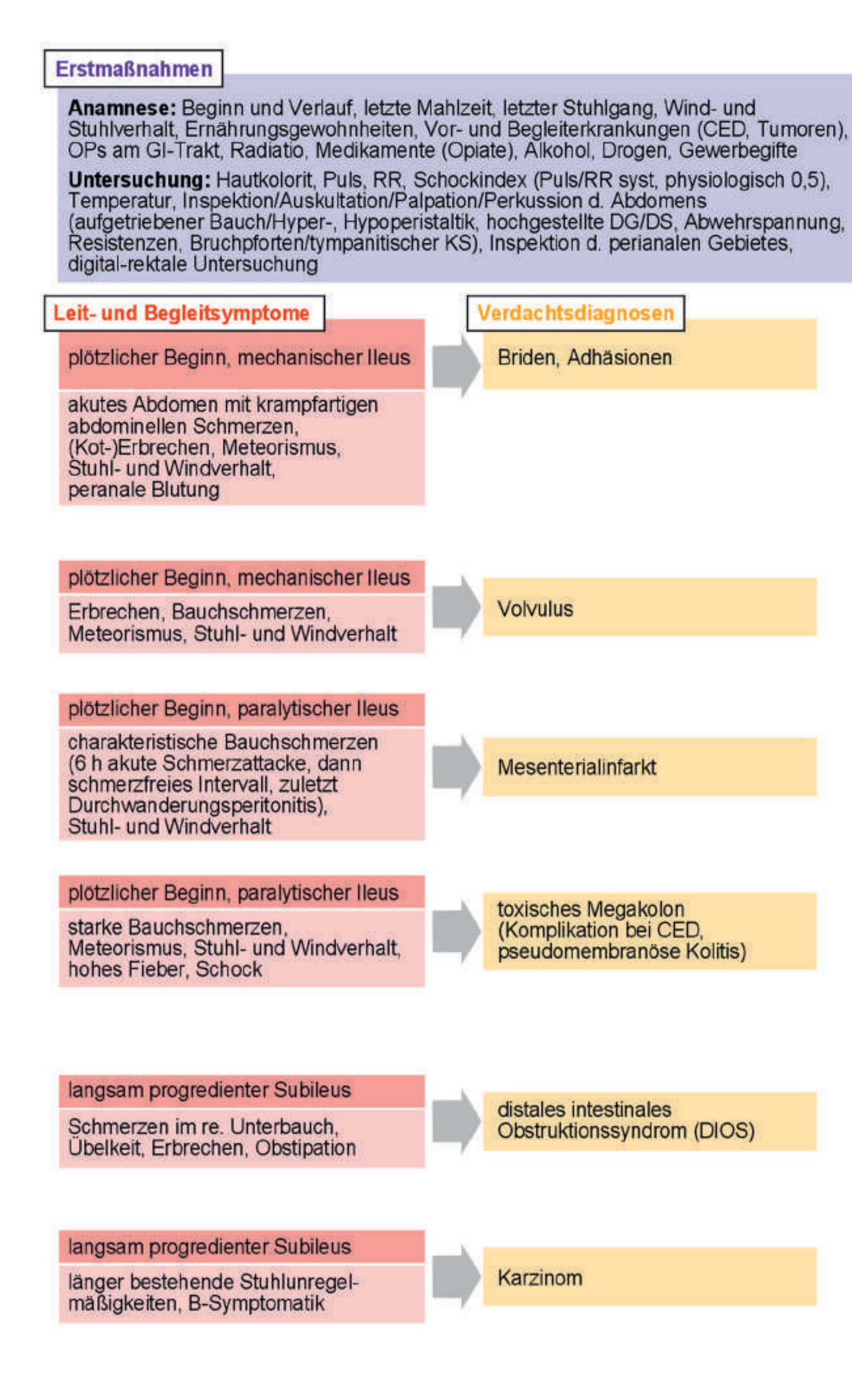
Labor: BB, CRP, BSG, E'lyte, Quick, PTT, Glu, Serumlipide, Leberenzyme, AP, γ-GT, Bili, Krea, Hst, Hsre, Urinstatus, BGA

Spezifische Diagnostik	Spezifische Therapie
Alkohol, Nikotin, pulmonale Hypertonie Troponin T/I, CK/CK-MB, BNP/NT-proBNP Sono Abdomen, Rö Thorax (Pleuraerguss), Langzeit-EKG, TTE, Stressecho TEE, Koronarangiografie, Endomyokardbiopsie	limitierte Kochsalz- und Flüssigkeitszufuhr, medikamentöse Diurese, ACE-Hemmer, Digitalisglykoside, moderates körperliches Ausdauertraining Ultima Ratio: Herztransplantation
Reise- und Sexualanamnese, i.v. Drogenkonsum, Genuss von Meeresfrüchten Splenomegalie, Leberdruckschmerz CHE Sono Oberbauch, CT Abdomen Leberbiopsie	Karenz hepatotoxischer Substanzen (v. a. Alkohol) **alkoholische Hepatitis** → Entzugstherapie, Substitution von Vitamin B_1 und Folsäure **Virushepatitis** → antivirale Therapie (z. B. bei Hepatitis C Interferon und Ribavirin), Meldepflicht
Alkoholabusus, Hepatitiden Inspektion: Leberhautzeichen Child-Pugh-Kriterien (Stadieneinteilung) Eiweißelektrophorese, Ammoniak Sono Abdomen, Rö Thorax (Pleuraerguss) Leberbiopsie	Karenz aller potenziellen Lebernoxen, ausreichende Kalorienzufuhr, Ausgleich eines Vitaminmangels (Vitamin B_1 bei Alkoholismus) **Enzephalopathie** → abführende Maßnahmen, Lactulose-Einlauf, ggf. Rifaximin **Alkoholismus** → Entzugsbehandlung **Autoimmunhepatitis** → Immunsuppression **chronische Hepatitis** → antivirale Therapie regelmäßige Kontrollen zur Früherkennung eines Leberzell-Ca Ultima Ratio: Lebertransplantation
Familienanamnese, DM Splenomegalie oGTT, Fe, Transferrinsättigung, Ferritin, Desferal®-Test, TRH- u. LRH-Test, Mutationsanalyse, AFP Sono, MRT Abdomen, EKG, TTE Leberbiopsie	Fe-haltige Nahrungsmittel meiden, regelmäßige Aderlässe, Gabe von Deferoxamin, Untersuchung d. Familienmitglieder zur Frühbehandlung d. hereditären Hämochromatose
gleiche Symptome in der Umgebung ("Kissing disease") geröteter Rachen, tastbare LKs, Splenomegalie, ungeschwollene Gaumenmandel Labor: gr. BB (Leukozytose mit 40–90% Monozyten, „Pfeiffer Zellen"), serologischer AK-Nachweis	**rein symptomatisch:** körperliche Schonung wegen Gefahr d. Milzruptur, NSAIDs gegen die Schmerzen, bei bakt. Superinfektion d. Tonsilitis → Breitband-AB-Therapie

3

3.7.4 Ileus und Subileus

Doris Oberle



Definition

Ileus → komplette Unterbrechung der Darmpassage
Subileus → inkomplette Unterbrechung der Darmpassage

Bildgebung/Funktionsdiagnostik: Sono/Röntgen Abdomen (stehend/Linksseitenlage, Spiegel, freie Luft)

Labor: Diff.-BB, CRP, BSG, E'lyte, Krea, Hst, Quick, PTT

Therapie: Intensivüberwachung, nasogastrale Magenablaufsonde, i.v. Flüssigkeitszufuhr, OP-Vorbereitung

Spezifische Diagnostik / **Spezifische Therapie**

RF: Peritonitis, Endometriose, abdominalchirurgische Eingriffe, genetische Disposition

pralles, druckschmerzhaftes Abdomen, Abwehrspannung, walzenförmige Resistenz, sichtbare (Pendel-)Peristaltik, hochgestellte DG

retrograder Kolonkontrastmitteleinlauf, CT Abdomen

→ **Notfall-OP** → Wiederherstellen der Darmpassage durch operative Lösung der Briden oder Adhäsionen

frühere Episode, symptomfreies Intervall

pralles Abdomen

→ **OP** → Wiederherstellung der richtigen Lage des betroffenen Darmabschnitts (Derotation), Resektion untergegangener Darmabschnitte, Pexie des zurückgedrehten Darms, vorübergehende Anlage eines Anus praeter

Gefäßerkrankung oder unklare Bauchbeschwerden in der Vorgeschichte, Durchblutungsstörungen in anderen Gefäßregionen

weicher Bauch, Totenstille

Farbduplexsonografie

DSA

→ **Notfall-OP** → Embolektomie bzw. Desobliteration, ggf. Darmresektion

M. Crohn, Colitis ulcerosa, Antibiose (Ampicillin, Clindamycin)

pralles Abdomen, Totenstille

→ **Notfall-OP** → Darmentlastung durch Anlage eines Ileostomas oder einer Transversum-/Sigmafistel, Radikaloperation (Proktokolektomie)

RF: Mukoviszidose, Mekoniumileus in der Vorgeschichte

im re. Unterbauch derber, walzenartiger Tumor palpabel

→ **medikamentös** → Polyethylenglykol oral/als Koloneinlauf, N-Acetylcystein oral (bei chronischem DIOS), Prokinetika i.v./oral
Prophylaxe → ausgewogene, faserreiche Ernährung, reichlich Flüssigkeitszufuhr, regelmäßige körperliche Aktivität

Karzinome in der Familie, bekannte Polypen, B-Symptomatik, Blut im Stuhl (?)

evtl. tastbarer Tumor, harter Bauch, digital rektale Untersuchung

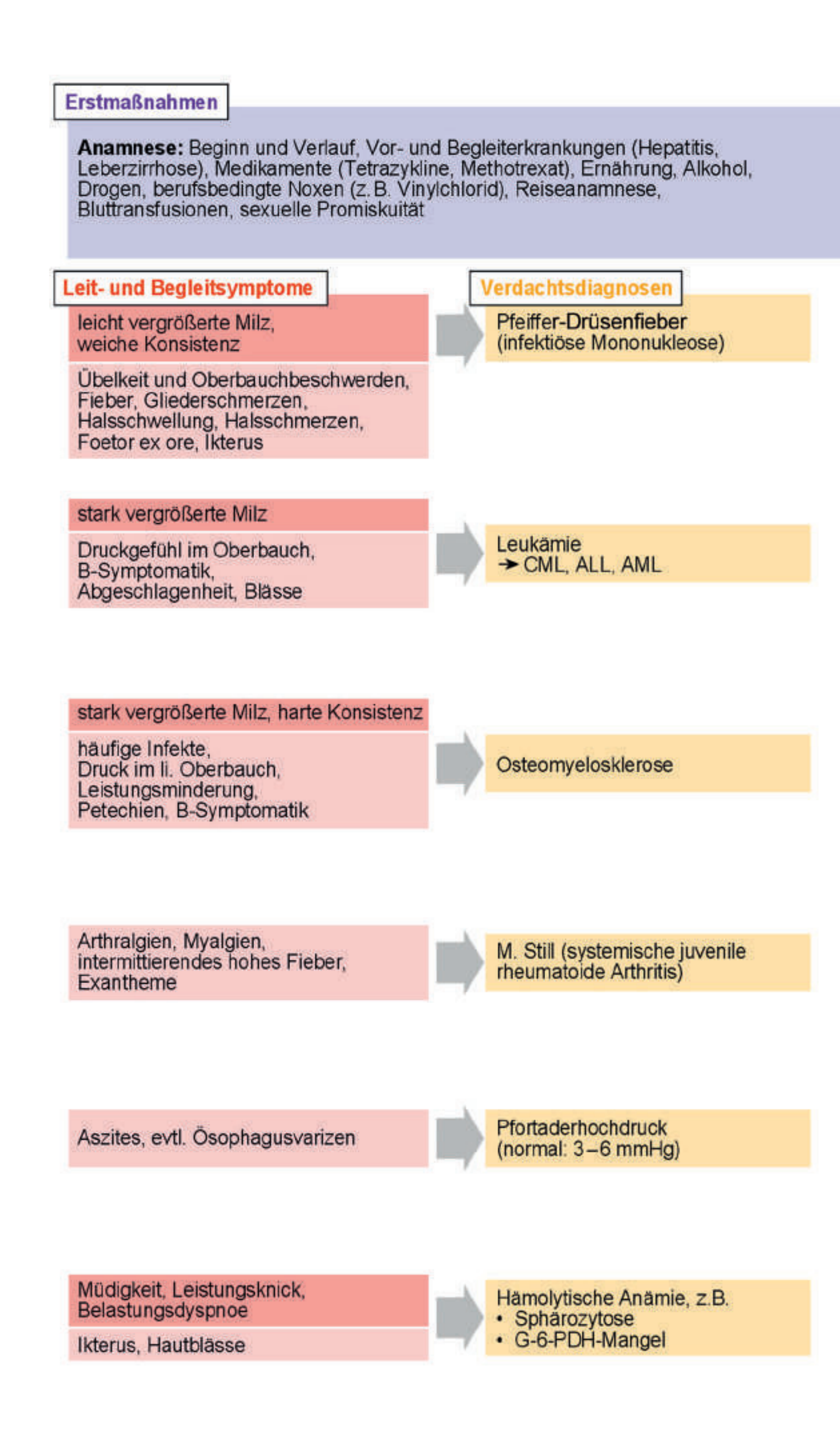
CT Abdomen

→ stadiengerechte Therapie d. Grunderkrankung

3.7.5 Splenomegalie

Doris Oberle

3



Definition

Milzvergrößerung,
physiologische Maße beim Erwachsenen (4 x 7 x 11 cm, 350 g)

Untersuchung: Blässe, Ikterus, Aszites, Leberhautzeichen, gestaute Halsvenen, Puls, RR, Temperatur, Größe, Gewicht, BMI, Inspektion/Perkussion/Auskultation/Palpation d. Abdomens (Leber-/Milzgröße, Milzkonsistenz, respiratorische Verschieblichkeit der Milz)

Labor: Diff.-BB, BSG, CRP, GOT, GPT

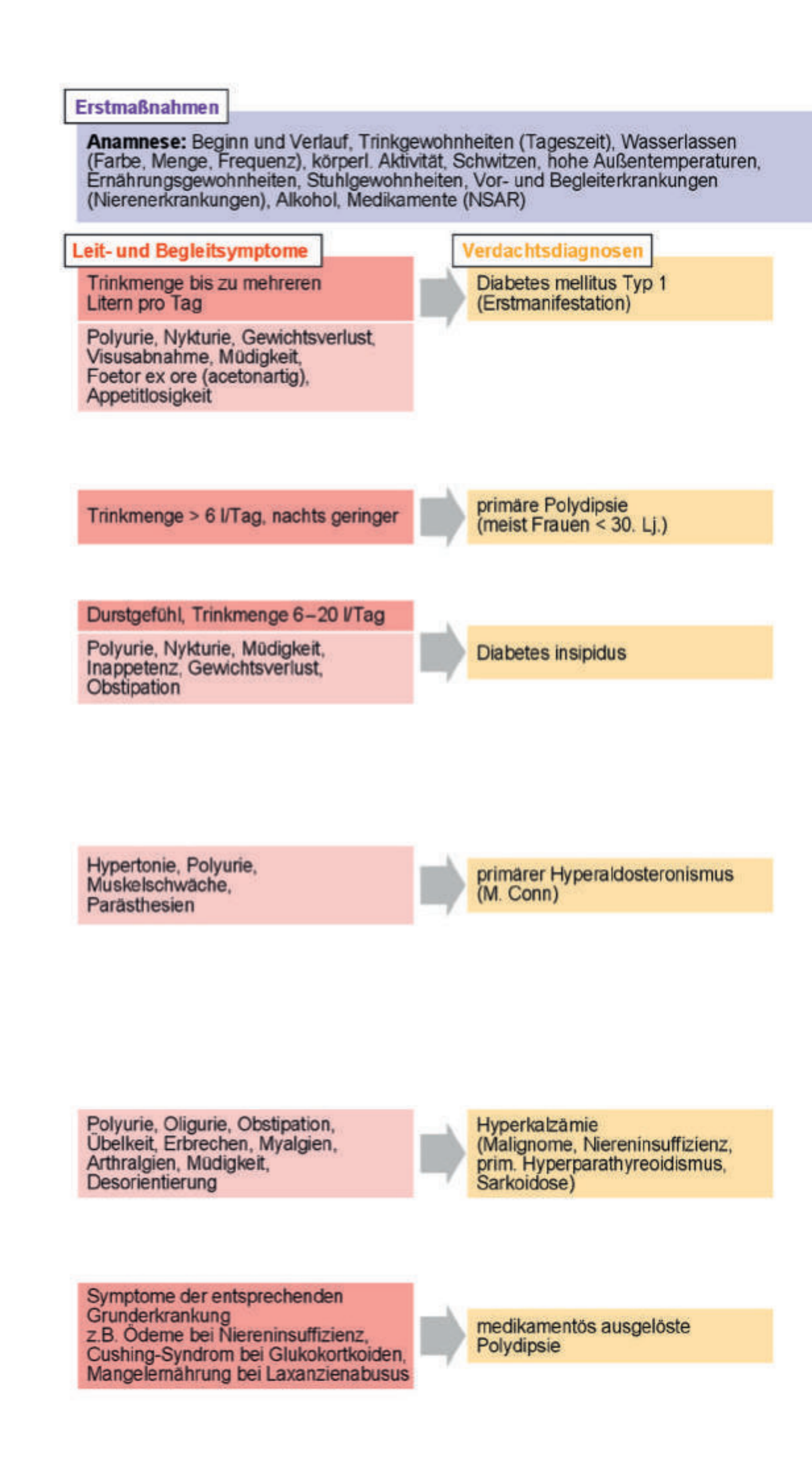
Bildgebung/Funktionsdiagnostik: Sono Abdomen

Spezifische Diagnostik	Spezifische Therapie
Mandelentzündung (schmutzig grauer Belag auf den Mandeln) Quick, PTT, EBV-Schnelltest, Serologie, Nachweis von aktivierten B-Lymphozyten („Pfeiffer-Zellen") im Blutausstrich	reichlich Flüssigkeitszufuhr **medikamentös** → Antipyretika, bei Superinfektion Antibiotika (cave: kein Ampicillin/Amoxicillin wegen Arzneimittelexanthem)
Alter (ALL im Kindesalter, AML/CML bei Erwachsenen), Bestrahlung, knochenmarks-toxische Substanzen in der Anamnese (z.B. Benzol), Genetik (z.B. Trisomie 21, Kinefelter) Leukozytose und Linksverschiebung im Diff.-BB, zytogenetische Untersuchung Knochenmarksbiopsie	richtet sich nach der Grund-erkrankung
chem. Noxen, ionisierende Strahlung leichte Hepatomegalie Quick, PTT, Harnsäure, ALP, zytogenetische Diagnostik, immunphänotypische Diagnostik, zytochemische Diagnostik Knochenmarksbiopsie	Impfschutz überprüfen, Infektionsschutz durchführen, keine Splenektomie (da Milz der Ort der Ersatzblutbildung) **medikamentös** → α-Interferon, Thalidomid **symptomatisch** → EKs (bei Anämie), Anagrelid (bei Thrombozytose) **kausal** → allogene Stammzell-transplantation
Hepatomegalie, generalisierte Lymphadenopathie Quick, PTT, Krea, Hst, α- und γ-Globuline, Cu, Rheumafaktoren, ANA, CCP-Ak, zirkulierende Immunkomplexe EKG, TTE Rö schmerzhafte Gelenke	hoch dosiert NSAR, Kortikosteroide, lang wirkende Antirheumatika
anamnestische Lebererkrankungen oder Alkoholabusus Inspektion (→ Leberhautzeichen), Aszites Labor: Gerinnungsparameter, Thrombozyten, Leberwerte; ÖGD (z.A. Ösophagusvarizen)	Therapie d. Grunderkrankung (siehe Hepatomegalie)
Familienanamnese, anamnestisch hämolytische Krisen mit Ikterus und Fieber blasse Schleimhäute Labor: Blutausstrich → Heinz-Innenkörper in Erys (G-6-PDH-Mangel), Kugelzellen (Sphärozytose)	**G-6-PDH-Mangel** → keine spezifische Therapie möglich, meiden der Medi-kamente, die eine hämolyt. Krise auslösen (u.a. ASS, Chinin, Sulfon-amide) **Sphärozytose** → evtl. Splenektomie bei rezidivierenden hämolyt. Krisen

3.8 Ernährungsprobleme

3.8.1 Polydipsie

Doris Oberle



Definition: krankhaft gesteigerter Durst (Trinkmenge 4–5 l/Tag)

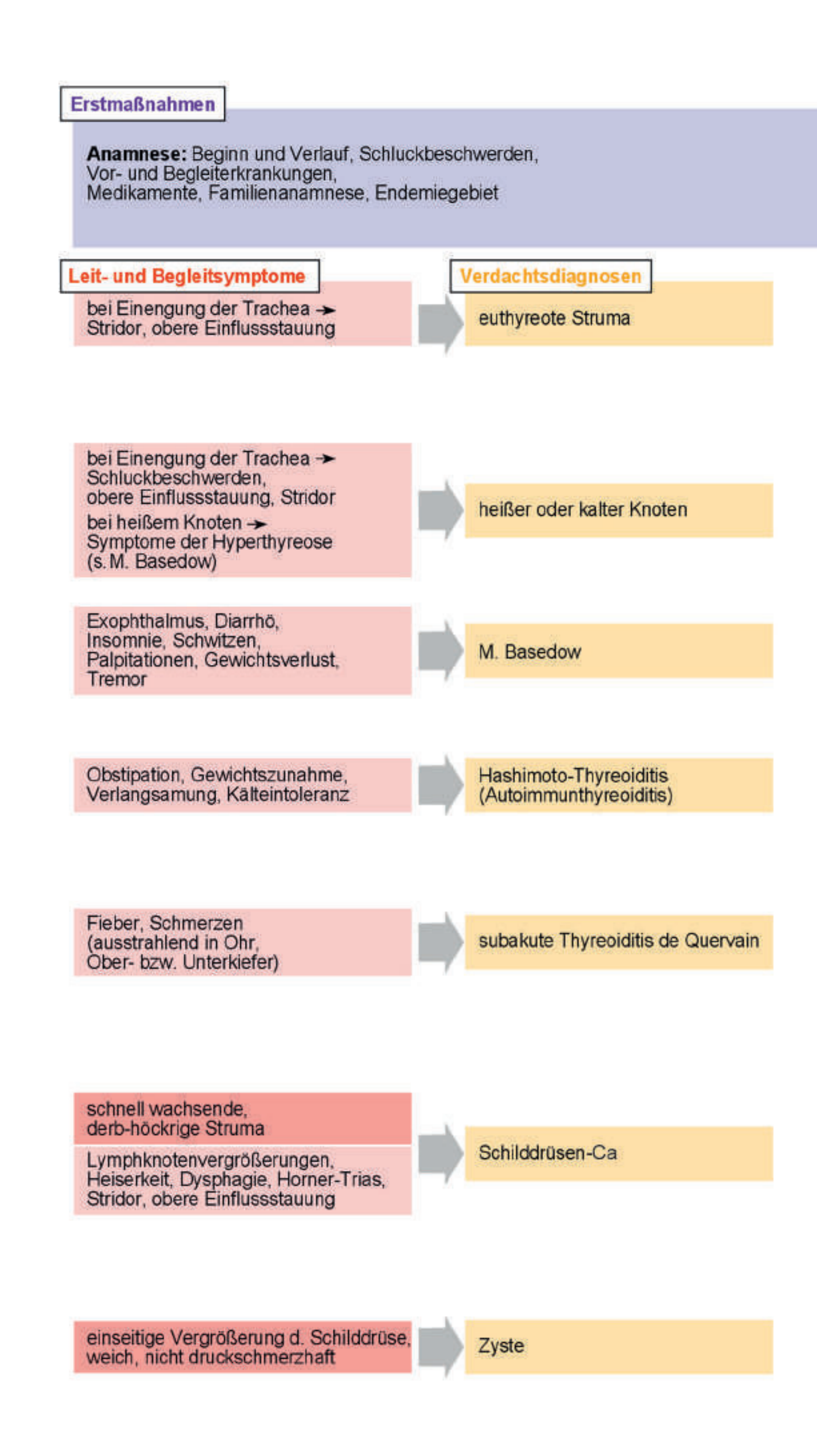
Untersuchung: Hautkolorit (Blässe), Hydratation d. Haut/Schleimhaut, Fötor, Vigilanz, Inspektion/Auskultation/Palpation/Perkussion d. Abdomens, Klopfschmerzhaftigkeit d. Nierenlagers, Puls, RR, Temperatur, Größe, Gewicht, BMI
Labor: Diff.-BB, BSG, CRP, Glu, E'lyte, Krea, Hst, Durstversuch

Spezifische Diagnostik	Spezifische Therapie
Familienanamnese für DM, D. insipidus Gefäßstatus, neurolog. und augenärztliche Untersuchung HbA1c, oGTT, C-Peptid, Ketonkörper (β-Hydroxybutyrat, Acetoacetat, Aceton), AutoAk (IAA, GADA, IA-2A), Trigl, Chol, HDL, LDL, GOT, GPT, Bili, Kreatininclearance, Hsre, BGA, Urinstatus	Flüssigkeitssubstitution, K-Substitution, Insulintherapie (zuerst i. v., dann s. c.), Diabetesschulung, intensive Ernährungsberatung
psychosoziale Situation	psychiatrische Behandlung
Familienanamnese für D. insipidus Kreatininclearance, NaCl-Infusionstest mit ADH-Bestimmung, Urinstatus, quantitative Urinanalyse (24-Std.-Sammelurin), Urinosmolarität Sono Abdomen (Stauungsniere/Hydronephrose), MRT Gehirn	**Diabetes insipidus centralis** → Substitution mit Desmopressin oral/nasal **Diabetes insipidus renalis** → Thiazide + Amilorid, Indometacin
Lakritzkonsum Hypertonie K, Renin, Aldosteron, Kreatininclearance, Orthostasetest mit Bestimmung von Renin und Aldosteron BGA (metabolische Alkalose) Urinstatus, quantitative Urinanalyse (K im 24-Std.-Sammelurin), Lasix®-Test, NaCl-Belastungstest Sono, MRT Abdomen	K-Substitution, 2 Monate Behandlung mit Spironolacton, dann erst OP (Resektion d. Nebennierenrindenadenoms)
Trias: Schwäche, Exsikkose, Erbrechen, RF: Behandlung mit Vitamin D, Vitamin A, Tamoxifen, Thiaziddiuretika neurolog. Untersuchung (abgeschwächte Reflexe) Ca, Ph, AP, PTH, Vitamin D, Eiweißelektrophorese, Kreatininclearance, Urinstatus EKG (Arrhythmien), Rö Thorax, Mammografie, Sono Abdomen und Schilddrüse	kalziumarme Kost, Flüssigkeitsbilanz, forcierte Diurese, Kortikoide, Bisphosphonate bei Malignom
Medikamentenanamnese, z.B. Diuretika, Laxanzien, Glukokortikoide, Lithium, Amphotericin B	wenn möglich Absetzen d. Medikaments bzw. Dosisanpassung

3.9 Endokrinium

3.9.1 Struma

Doris Oberle



3

Definition Vergrößerung der Schilddrüse oder von Teilen des Organs; physiologisches Schilddrüsenvolumen: w < 18 ml; m < 25 ml

Untersuchung: Inspektion/Palpation/Auskultation d. Schilddrüse (Größe, Form, Schluckverschieblichkeit/Konsistenz/Schwirren), Lk-Status, Größe, Gewicht, BMI, Puls, RR
Labor: BB, TSH, fT_3, fT_4, Ca, E'lyte, CRP
Bildgebung/Funktionsdiagnostik: Sono Schilddrüse (Volumenbestimmung), Schilddrüsenszintigrafie

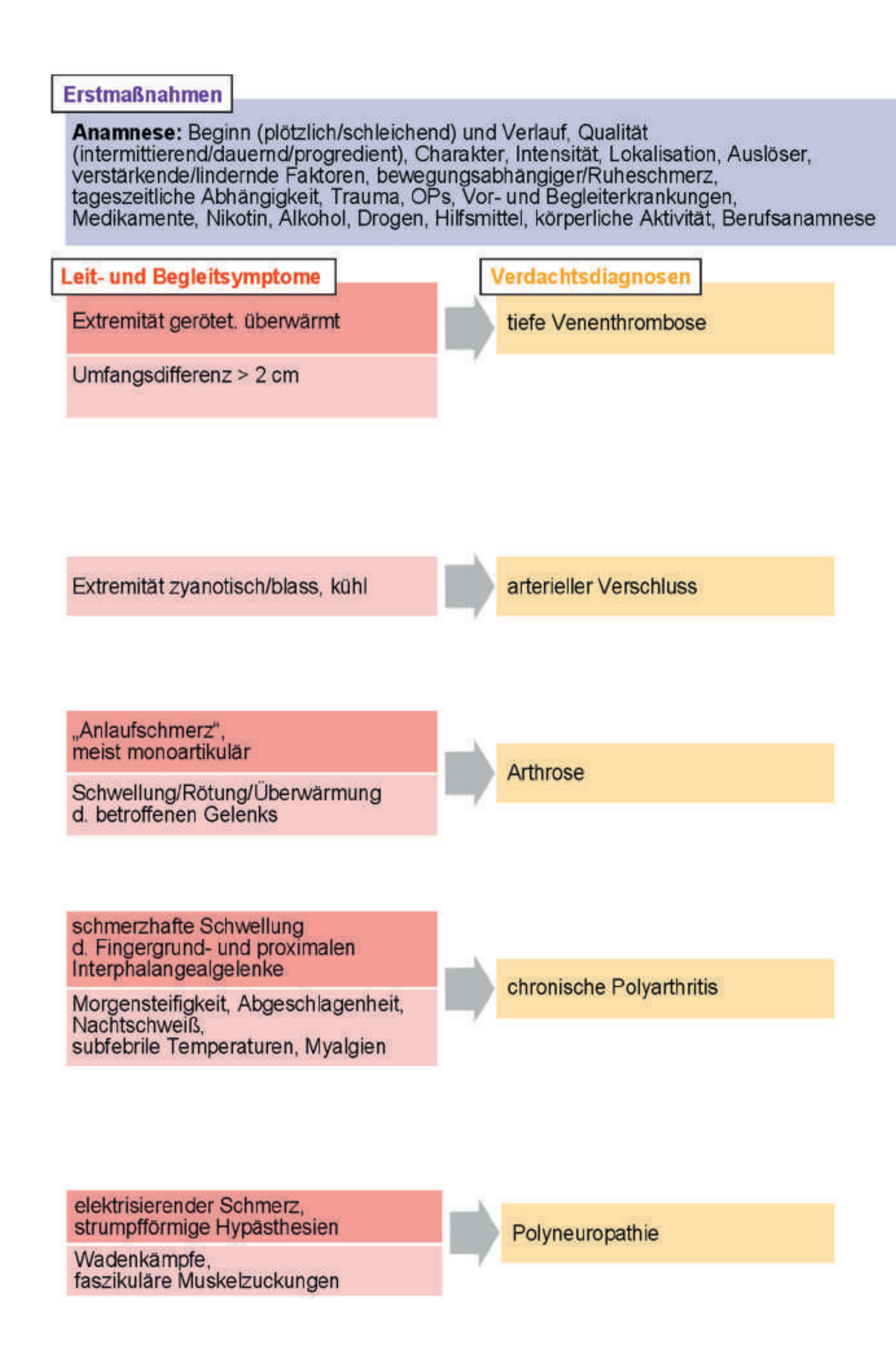
Spezifische Diagnostik	Spezifische Therapie
Schwangerschaft, Pubertät, Klimakterium, Lithium Schilddrüse schluckverschieblich, weich Rö Thorax	**medikamentös** → Jodidsubstitution, evtl. in Kombination mit Thyroxin **operativ** (bei Einengung d. Halsorgane) → Teil- oder Totalresektion **alternativ** → Radiojodtherapie
Schluckverschieblichkeit d. Schilddrüse kalter Knoten → Calcitonin, Pentagastrintest heiße Knoten → Jod im Urin kalte Knoten → Feinnadelaspirationspunktion	**heißer Knoten** → Radiojodtherapie **kalter Knoten** → suppressive Thyroxinbehandlung **V. a. Malignität** → Hemithyreoidektomie
Familienanamnese, Rauchen augenärztliche Untersuchung TRAK (Auto-Ak gg. TSH-Rezeptor) MRT Orbita, Rö Thorax	**medikamentös** → Thyreostatika (Thiamazol, Carbimazol) **operativ** → Strumektomie **alternativ** → Radiojodtherapie
Familienanamnese, Postpartalzeit Schilddrüse nicht druckschmerzhaft, schluckverschieblich, derber Tastbefund TPO-Ak, TG-Ak Feinnadelaspirationspunktion	**medikamentös** → Thyroxinsubstitution regelmäßige Kontrollen und Anpassung der Dosierung
vorausgegangener viraler Infekt Schilddrüse druckschmerzhaft, schluckverschieblich, derber Tastbefund BSG, transitorische Hyper-/Hypothyreose! Rö Thorax Feinnadelaspirationspunktion	in 70% Spontanheilung **medikamentös** → NSAR, Kortikosteroide cave: Thyreostatika sind kontraindiziert!
Radiatio der Halsregion vor 10–30 J., Familienanamnese für MEN Strumaknoten von harter Konsistenz, keine Schluckverschieblichkeit Blut → Calcitonin, Pentagastrintest, CEA (Verlaufskontrolle) Genanalyse → Mutation im RET-Onkogen CT/MRT Halsregion, Staging Feinnadelaspirationspunktion, Laryngoskopie, Ösophagoskopie	**operativ** → radikale Thyreoidektomie mit Neck-Dissection **additiv** → ablative Radiojodtherapie (4 Wochen postop.), nachfolgend suppressive Thyroxinsubstitution
keine hyper-/hypothyreotischen Beschwerden einseitige SD-Vergrößerung im Sono echofreie, im Szinti kalte Raumforderung	nicht nötig, bei Vergrößerung erneute Kontrolle

3

3.10 Skelett und Bewegungsapparat

3.10.1 Extremitätenschmerz

Doris Oberle



Definition

Schmerzen in Armen und Beinen

Untersuchung: Inspektion (Rötung/Zyanose/Gangbild/Schonhaltung/Bewegungsdefizite/Wunden/Schwellung/Fehlstellung), Palpation (Temperatur/Schwellung/Seitendiffenrenz/Druckdolenz/Sensibilität)
Labor: BB, E'lyte, CRP, BSG, RF, D-Dimere
Bildgebung: Sonografie, Röntgen

Spezifische Diagnostik	Spezifische Therapie
Immobilisation, Operation, Exsikkose, Malignom, Östrogentherapie, Polyzythämie, Zweitereignis, bekannte Gerinnungsstörung Schwellung, livide Rötung, Kollateralvenen, Druckschmerz, Druckpunkte D-Dimere, CRP, BSG, Leukozytose Duplexsonografie, Phlebografie, MRT/CT	**Antikoagulation** → Heparin/ Faktor-Xa-Hemmer **Sekundärprophylaxe** → Vitamin-K-Antagonisten (INR 2,0–3,0) oder niedermolekulares Heparin; Kompressionstherapie + Mobilisation; ggf. Cavafilter **Phlegmasia coerulea dolens** → i.v.-Thrombolyse
Vorhofflimmern, Claudicatio intermittens, Nikotinabusus fehlende Pulse, Paralyse, Parästhesie, Schockzeichen Doppler, Farbduplex. EKG Arteriografie, CT Angio	**Erstmaßnahme** → Extremität tief lagern, Analgetika i.v., Heparin, Volumensubstitution **Revaskularisierung** → Embolektomie mit Fogarty-Katheter, lokale Fibrinolyse
frühere Verletzungen, schmerzfreie Gehstrecke Palpation eines Gelenkergusses Rö Geröllzysten, Osteophyten Arthroskopie	**Allgemeinmaßnahmen** → Gewichtsreduktion, Schwimmen und Radfahren, Hilfsmittel (Unterarmgehstützen) **konservativ** → NSAR, Physiotherapie, Kälteanwendung **chirurgisch** → Abrasio, Umstellungsosteotomie, Arthrodese, Endoprothese
schmerzhafter Händedruck (Gaenslen-Zeichen) Rheumaknoten, Schwanenhals-, Knopflochdeformität, ulnare Deviation der Finger, Gelenkankylosierung Immunglobuline, ANA, zirkulierende Immunkomplexe, Synoviaanalyse Rö/Sono/MRT betroffene Gelenke Arthroskopie mit Biopsie	**physikalisch** → Thermo-, Hydro-, Kryo-, Physiotherapie **medikamentös** → NSAR, Kortikoide, Basistherapeutika (Methotrexat, Azathioprin), Infliximab (Anti-TNF-α) **invasiv** → Radiosynoviorthese (RSO), Synovektomie, Endoprothetik
DM, Alkohol, Kontakt zu Gewerbegiften gestörter Vibrations- u. Lagesinn, MER an d. Beinen abgeschwächt TSH, Vit. B_{12}, Folsäure, RF, Immunglobuline, Screening auf toxische Substanzen, CTD NLG Nerven-, Muskelbiopsie, Lumbalpunktion	Noxenkarenz, Behandlung d. Grundkrankheit, Krankengymnastik **medikamentös** → ASS, Paracetamol, trizyklische Antidepressiva, α-Liponsäure, Vit. B_1, Vit. B_6

3

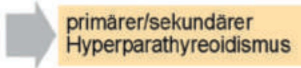
3.10.2 Frakturneigung

Doris Oberle



Erstmaßnahmen

Anamnese: Beginn und Verlauf, Häufigkeit, Art der Traumata, pathol. Frakturen, Versorgung der Knochenbrüche, Knochenheilung (verzögert/überschießend), Vor- und Begleiterkrankungen, OPs, Medikamente, pos. Familienanamnese, hämorrhagische Diathese, Menopause, Ernährung, Nikotin, Alkohol, Drogen, psychosoz. Anamnese

Leit- und Begleitsymptome		Verdachtsdiagnosen
Knochenschmerzen, Muskelverspannungen, Schonhaltung, Muskelatrophie	→	primäre/sekundäre Osteoporose
rasche Ermüdung, Muskelschwäche, Rückenschmerzen	→	Osteomalazie 
Knochenbrüche im Kindesalter blaue Skleren, Kleinwuchs, Tibia antecurvata, Hirtenstabdeformität des Femurs	→	Glasknochenkrankheit (Osteogenesis imperfecta) 
Abgeschlagenheit, Muskelkrämpfe, Glieder- und Rückenschmerzen, Bauchschmerzen, Miktionsstörungen	→	primärer/sekundärer Hyperparathyreoidismus 
Spontanfrakturen belastungsabhängige Schmerzen, Überwärmung, Verkrümmung, abnehmende Körpergröße, Zunahme des Schädelumfangs	→ 	M. Paget

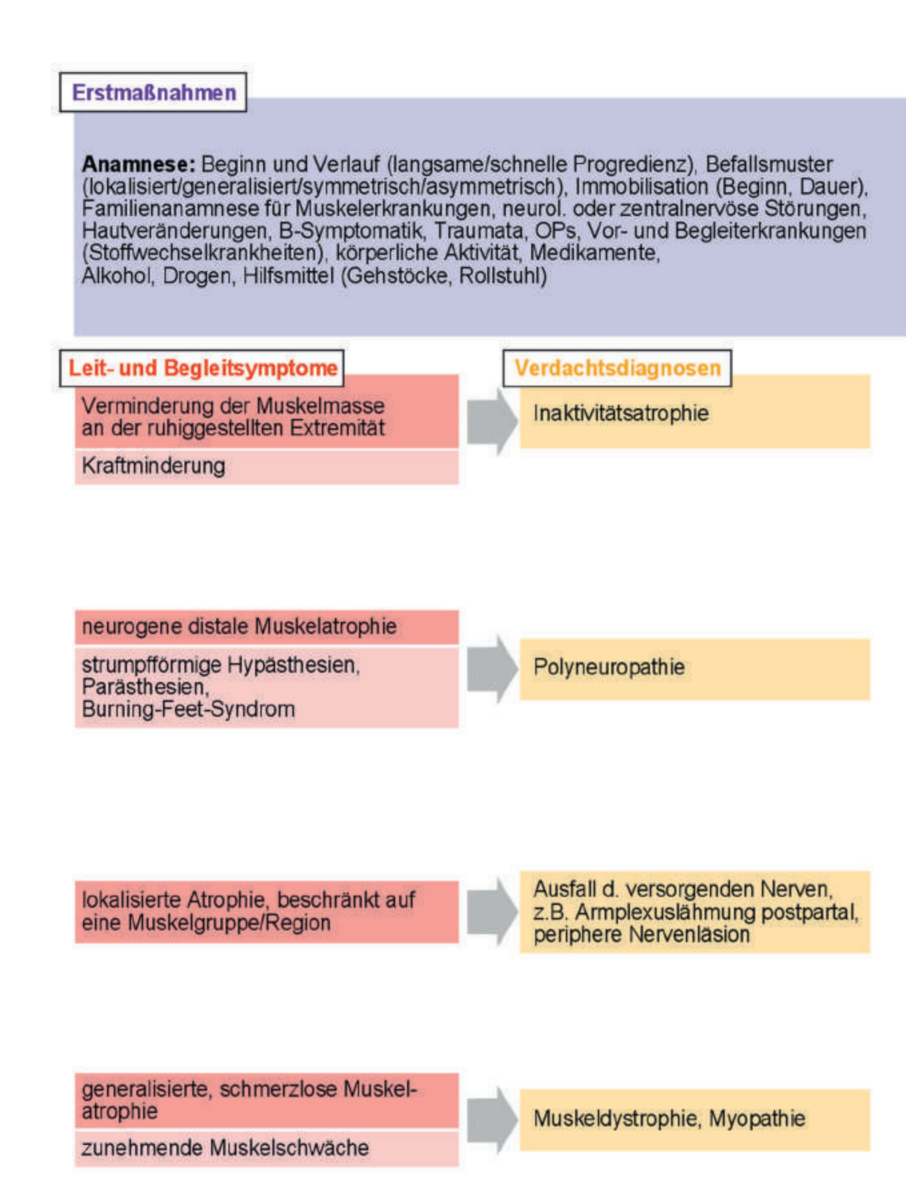
Definition erhöhte Knochenempfindlichkeit mit Frakturen bei inadäquaten Traumata

Untersuchung: Inspektion des Knochenbaus (Skelettanomalien, Skoliose, Kyphose, Gibbus, Kleinwuchs, Proportionen der langen Röhrenknochen), Palpation (Durchblutung/Sensibilität/DS), funktionelle Gelenkuntersuchung (aktive/passive Beweglichkeit/Funktionseinschränkungen/Krepitation/Bewegungsschmerzen), Wirbelsäulenbeweglichkeit nach Schober und Ott
Labor: BB, E'lyte, CRP, BSG, Ca, Ph, AP, PTH, Krea, γ-GT, TSH, Eiweißelektrophorese
Bildgebung/Funktionsdiagnostik: Rö Skelett
invasiv: Biopsie (Knochenstanze aus dem Beckenkamm)

Spezifische Diagnostik	Spezifische Therapie
letzte spontane Regelblutung, Menopause, Langzeittherapie mit Kortikoiden, Heparin BMI Östradiol, FSH, LH, FSH/LH Knochendichtemessung (DEXA)	**medikamentös** → Bisphosphonate, Vitamin D_3 und Kalzium, NSAR, Opiate körperliche Aktivität an der frischen Luft
Maldigestion- oder Malabsorptionssyndrom, Störung der Fettresorption, verminderte Sonnenlichtexposition Varusdeformierung der Beinachse, DS, Hyperkyphose der Wirbelsäule Vitamin-D-Metaboliten Rö: diffuse Dichteminderung des Knochens, „Looser-Umbauzonen", Kyphose mit Keil- und Fischwirbelbildung	Behandlung der Grunderkrankung **Substitution** → Kalzium, Vitamin D, Physiotherapie, Schmerztherapie bei drohender Fraktur prophylaktische Osteosynthese
fehlende Steh- und Gehfähigkeit Rö: Osteopenie, Fischwirbel, Deformierungen durch fehlverheilte Frakturen	Bisphosphonattherapie, Physiotherapie, Schmerztherapie, Schienen und Orthesen **operativ** → prophylaktische innere Schienung d. langen Röhrenknochen durch Markraumnägel, „Schaschlik"-Osteotomie bei schon bestehender Verbiegung
DS im erkrankten Knochen Urinstatus (Hyperkalziurie) Rö: verminderte Knochendichte, Ausdünnung d. Kortikalis, Erweiterung d. Markhöhlen, Osteoklastome, Sono d. Nieren und ableitenden Harnwege (z. A. Nephrolithiasis) ÖGD (z. A. Magenulzera)	**operativ** → Resektion des Nebenschilddrüsenadenoms, Entfernung der Osteoklastome (bei Fraktur) Physiotherapie, Schmerztherapie
verlangsamte Knochenbruchheilung, hämorrhagische Diathese Schmerzen bei Beklopfen des Knochens, Funduskopie (Stauungspapille) AP im Verlauf Rö befallener Knochen: Nebeneinander von Zu- und Abnahme der knöchernen Substanz, CT/MRT des befallenen Knochens (z. A. Paget-Sarkom), Skelettszintigrafie: Suche nach weiteren Befallsorten Biopsie: pathognomonische Knochenzeichnung	Bisphosphonate bis zur Normalisierung der AP, Kalzitonin, entlastende Orthesen, Korsett, Korrekturosteotomie, Endoprothesenoperation symptomatische physikalische und medikamentöse Schmerztherapie

3.10.3 Muskelatrophie

Doris Oberle



3

Definition

Verminderung der Skelettmuskelmasse durch Verkleinerung der Muskelzellen (Verschmälerung der Fasern, Schwinden der kontraktilen Substanz) oder durch Verringerung der Zellzahl (numerische Atrophie)

Untersuchung: Inspektion/Palpation (Asymmetrie, Faszikulationen, Hautveränderungen, Druckschmerzhaftigkeit), neurol. Untersuchung: Händedruck – seitengleiche Kraftentfaltung, MRCS-Skala, Arm-, Beinhalteversuch, Feinmotorik, Reflexstatus, Oberflächen- und Tiefensensibilität, Vibrationsempfinden, Untersuchung der Muskeln im Seitenvergleich (Tonus, Maximalkraft, Ausmaß, Geschwindigkeit der Bewegung, Umfangsmessung)

Labor: BB, E'lyte, CRP, BSG, CK, LDH, Transaminasen, Glu, ANA, Autoantikörper bei V.a. Autoimmunerkrankungen

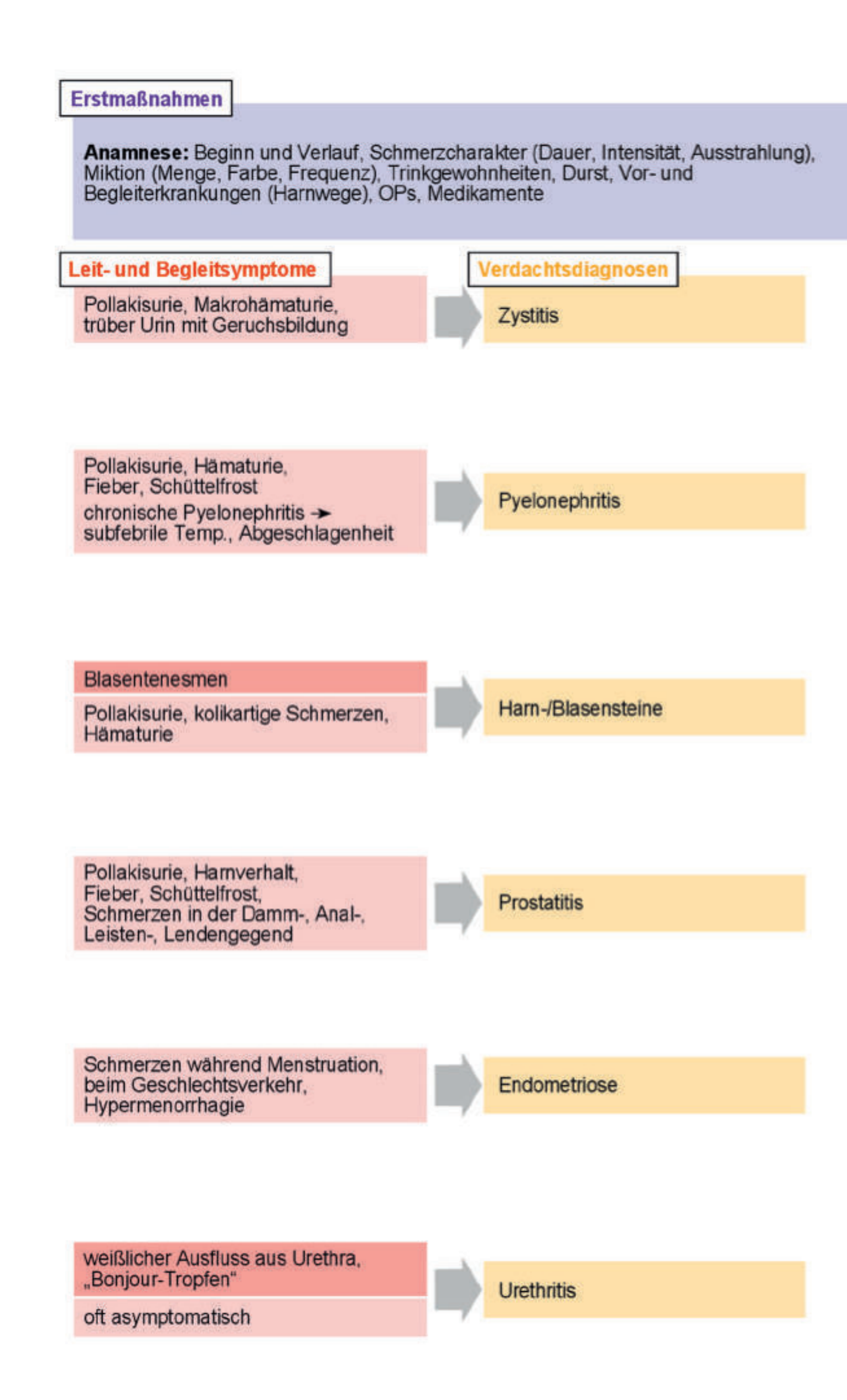
Bildgebung/Funktionsdiagnostik: EMG

Spezifische Diagnostik	Spezifische Therapie
schmerzbedingte Hemmung der Bewegungsfunktion, Bewegungsmangel, Ruhigstellung einer Extremität im Gipsverband schwacher Muskeltonus, MER auslösbar	**prophylaktisch →** frühzeitige körperliche Aktivität oder Krankengymnastik **bei manifester Atrophie →** aufbauende Krankengymnastik
DM, Alkohol, Kontakt zu Gewerbegiften gestörter Vibrations- u. Lagesinn, MER an d. Beinen abgeschwächt TSH, Vit. B_{12}, Folsäure, RF, Immunglobuline, Screening auf toxische Substanzen NLG Nerven-, Muskelbiopsie	Noxenkarenz, Behandlung d. Grundkrankheit, Krankengymnastik **medikamentös →** ASS, Paracetamol, trizyklische Antidepressiva, α-Liponsäure, Vit. B_1, Vit. B_6
Trauma, Tumor in der Anamnese, Druckbelastung (z.B. durch zu engen Gips) Funktionstest d. betroffenen Muskeln und Sensibilitätsausfälle im entsprechenden Dermatom können Hinweis auf Höhe d. Schädigung geben NLG	**Physiotherapie, Ergotherapie**
Familienanamnese, progrediente Muskelschwäche Tredelenburg- und Gowers-Zeichen positiv bei Muskeldystrophie, ggf. Haltungsstörung, Atemschwäche NLG, Muskelbiopsie	je nach Grunderkrankung, symptomatisch **Physio-** und **Ergotherapie**, **genetische Beratung**

3.11 Harntrakt

3.11.1 Schmerzhafte Miktion (Algurie)

Doris Oberle



Definition

erschwertes, schmerzhaftes Wasserlassen

Untersuchung: Puls, RR, Temperatur, Auskultation/Palpation/Perkussion d. Abdomens, Druckschmerzhaftigkeit des Nierenlagers, digital-rektale Palpation der Prostata, rektale (vaginale) Untersuchung

Labor: Urinstatus mit -sediment, -kultur, -zytologie

Bildgebung/Funktionsdiagnostik: Sono d. ableitenden Harnwege

Spezifische Diagnostik	Spezifische Therapie
Hygiene sexuelle Aktivität	Wärme, reichliche Flüssigkeitszufuhr **medikamentös** → Antibiotika (Chinolone), Goldrute, Bärentraubenblätter
frühere Episoden, DM, Fehlbildungen der Harnwege Klopfschmerz im Bereich des Nierenlagers Blut → BB, E'lyte, CRP, BSG, Krea, Hst, Kreatininclearance, Blutkulturen i.v. Urogramm, MCU	**medikamentös** → Gyrasehemmer, Amoxicillin, Cephalosporine, (Anpassung nach Antibiogramm) **operativ** → Entfernung v. Harnabfluss- hindernissen, Antirefluxplastik
RF: geringe Trinkmenge, BPH Blut → BB, CRP, BSG, E'lyte, Ca, Ph, PTH, Hsre, Krea, Hst Urin → Ca, Hsre, Oxalat, Ph, Zystin, Steinanalyse i.v. Urogramm, MR-Urografie Zystoskopie	Erhöhung der Flüssigkeitszufuhr, ausreichend körperliche Bewegung **medikamentös** → Analgetika (Metamizol, Pethidin) **invasiv** → ESWL von Harnsteinen in Nierenbecken und Harnleiter, transurethrale Lithotripsie, Zystotomie
RF: BPH druckschmerzhafte Prostata Blut → BB, E'lyte, CRP, BSG, Krea, Hst, PSA Sono Prostata (transrektal)	Katheterisierung bei Harnverhalt **medikamentös** → Gyrasehemmer, Tetrazykline
OPs am Uterus, Familienanamnese für Endometriose BB, E'lyte, CRP, BSG, Krea, Hst gynäkologisches Sono, MRT Becken Laparoskopie, Zystoskopie, Rektoskopie	**operativ** → Entfernung der Endometriose- herde thermisch/operativ **Hormontherapie** → Gestagene wie Minipille, 3-Monats-Spritze **Schmerztherapie** → Buscopan, NSAR, COX-2-Hemmer
Promiskuität, bekannte Infektion beim Sexualpartner Morgenurin untersuchen (Leukozyturie), Urethral-/Zervixabstrich und Erregerdia- gnostik (häufig Chlamydien, Gonokokken)	**allgemein** → viel trinken, vorüber- gehend sexuelle Enthaltsamkeit, Aufklärung über Sexualhygiene **Chlamydien** → Makrolide/Doxycyclin **Trichomonaden** → Metronidazol **Gonokokken** → Chephalosporin d. 3. Generation Partner mitbehandeln!

3.11.2 Hämaturie

Doris Oberle



Definition

Blut im Urin
Makrohämaturie → sichtbares Blut im Urin
Mikrohämaturie → nur mikroskopisch nachweisbares Blut im Urin

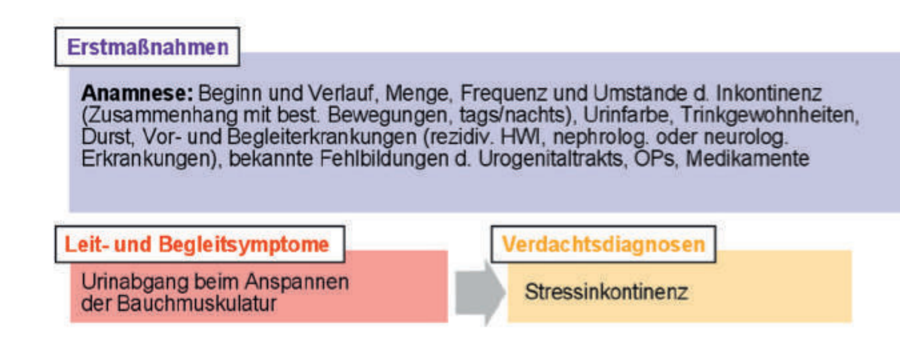
Untersuchung: Hautkolorit (Blässe), Ödeme, Puls, RR, Temperatur, Inspektion/Auskultation/Perkussion/Palpation d. Abdomens, Druckschmerzhaftigkeit des Nierenlagers, digital-rektale Palpation der Prostata, rektale (vaginale) Untersuchung, Drei-Gläser-Probe zur Bestimmung des Zeitpunktes der Hämaturie während der Miktion
Labor: Blut → Diff.-BB, CRP, BSG, E'lyte, Krea, Hst, Kreatininclearance, Quick, PTT, Urin → Sediment, Kultur, Zytologie
Bildgebung/Funktionsdiagnostik: Sono der Nieren und ableitenden Harnwege

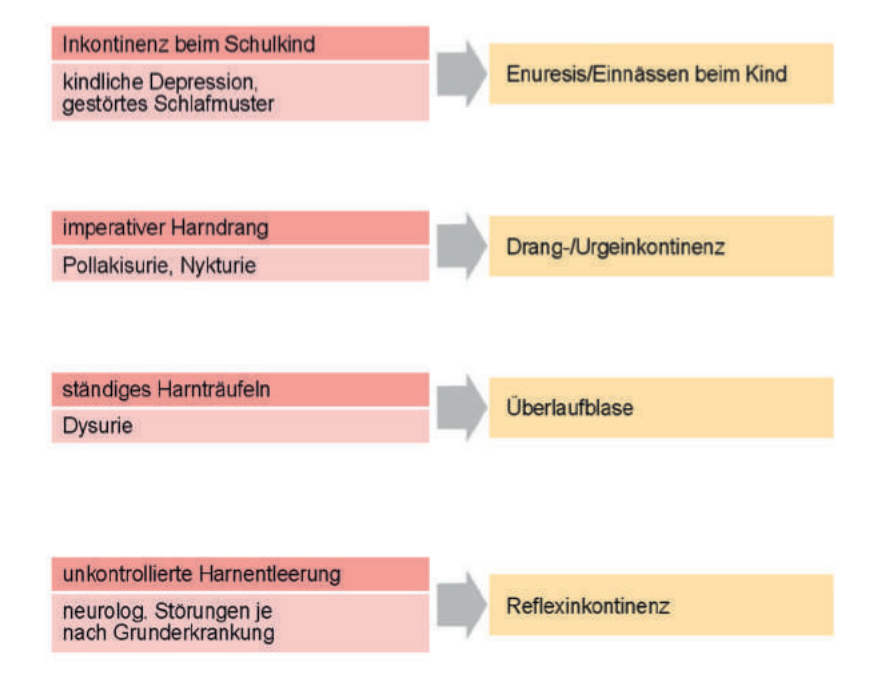
Spezifische Diagnostik	Spezifische Therapie
Nahrungsmittel (Rote Beete, Brombeeren), Medikamente (Sulfonamide, Rifampicin, Methyldopa), vaginale Blutung, Muskeltrauma (Myoglobinurie)	**keine Therapie**
Medikamentenanamnese (Marcumar?), Familienanamnese, Gelenkblutungen Labor: Thrombozyten, Blutungszeit, TPZ, aPTT, INR (Marcumar!)	Therapie der Grunderkrankung
gerade durchgemachte Streptokokken-Tonsillitis Inspektion von Mund und Rachen ASL-Titer, Rachenabstrich (β-hämolys. Streptokokken Gruppe A) Urin → dysmorphe Erys, Proteinurie > 2 g/d Nierenbiopsie	Bettruhe, Schonung **medikamentös** → Penicillin, bei Flüssigkeitseinlagerung Schleifendiuretika, bei Hypertonie ACE-Hemmer **operativ** → Tonsillektomie (Herdsanierung)
häufige HWIs, Dysurie, gastrointestinale Beschwerden Nierenlager klopfschmerzhaft Urinuntersuchung (Leukozyturie, Bakteriurie), Labor: CRP, BB (Leukozytose), Blutkultur	Bettruhe, viel trinken, Spasmolytika, bei hohem Fieber evtl. Antipyretika; Antibiotika: Gyrasehemmer/Aminopenicilline/Ceftriaxon
Familienanamnese für Nierentumoren, RF: Cd-Exposition, bei Dialyse erworbene Nierenzysten, Rauchen tastbarer Nierentumor Blut → Ca, AP, Tumor-M2-PK Angio-CT, MRT Niere, Staging Angiografie Niere	**Nierenzell-Ca** → Nephrektomie, Adrenektomie, Entfernung d. Harnleiters, der paraaortalen/parakavalen Lymphknoten, Entfernung solitärer Fernmetastasen **Nephroblastom** → erweiterte Nephrektomie, Entfernung solitärer Metastasen, Chemotherapie, Radiatio
Tbc in Anamnese (Latenz zur Organmanifestation bis zu 20 Jahre) Mendel-Mantoux-Test, Quantiferon-Test, Rö Thorax, bakteriologische Urinuntersuchung an 3 aufeinanderfolgenden Tagen	Tuberkulostatika: Isoniazid + Rifampicin + Pyrazinamid + Ethambutol für 2 Monate, danach weitere 4 Monate nur Isoniazid + Rifampicin
häufiger Genuss von Rhabarber oder Roter Bete (hoher Oxalsäuregehalt), RF: geringe Trinkmenge, Immobilisation, eiweißreiche Ernährung Subileus Blut → Ca, Hsre Urin → Ca, Hsre, Oxalat, Ph, Zystin, Steinanalyse Urografie, Spiral-CT, MR-Urografie Zystoskopie	Erhöhung der Flüssigkeitszufuhr (oral, i.v.), ausreichend körperliche Bewegung (hüpfen) **medikamentös** → Analgetika (Novalgin, Pethidin), Spasmolyse (Butylscopolamin) **invasiv** → ESWL, PNL, Ureteroskopie mit Steinextraktion, Nephrostomie-Katheter
MCU bei Kindern	Blasenkatheter entfernen! **symptomatisch** → Wärme, Spasmolytika, Analgetika, 3–4 l Flüssigkeit/d **antibiotisch** → kalkulierte Antibiose (Gyrasehemmer über 5 Tage) **operativ** → bei vesikourethralem Reflux
Cadmium, aromatische Amine, Cyclophospahmid, Rauchen, Bilharziose Sono Nieren und Harntrakt, Urografie, CT, Knochenszintigrafie Zystoskopie und transurethrale Biopsie	TUR und lokale Instillation von Chemotherapeutika, Ureteronephrektomie/radikale Zystektomie; systemische Chemotherapie

3

3.11.3 Inkontinenz

Doris Oberle





Definition unwillkürlicher Urinabgang

Untersuchung: Blässe, Ödeme, Puls, RR, Temperatur, Inspektion/Auskultation Palpation d. Abdomens, Druckschmerzhaftigkeit d. Nierenlagers, Palpation/Perkussion d. Blase, urologische bzw. vaginale Untersuchung, neurolog. Status
Bildgebung/Funktionsdiagnostik: Sono d. Urogenitaltraktes inkl. Restharnbestimmung, Miktionsprotokoll
Labor: BB, E'lyte, Krea, Hst, Urinstatus, -sediment, -kultur

Spezifische Diagnostik	Spezifische Therapie
Urinabgang beim Husten, Heben, Lachen, Sport RF: mehrere Schwangerschaften, Z.n. Prostatektomie Einteilung n. Ingelmann-Sundberg: Grad I → Urinabgang b. Husten, Niesen, Lachen im Stehen Grad II → Urinabgang b. leichter Anstrengung (Laufen, Treppensteigen) Grad III → Urinverlust b. Sitzen, Liegen Hustenprovokationstest Urografie Urethrozystoskopie, Zystomanometrie	**symptomatisch** → Beckenbodentraining, Elektrotherapie, Pessare, Biofeedback **medikamentös** → Sympathomimetika, Östrogene **operativ** → z. B. Scheidenplastik
Einnässen mind. 2-mal pro Woche > 6. Lj., Zeitpunkt d. Einnässens, psychosoziale Anamnese prim. E. → Kind war noch nie „trocken" sek. E. → Kind war mind. 6 Monate „trocken" Urografie MCU (z. A. vesikourethraler Reflux)	**symptomatisch** → Biofeedback-Training, das mittels akustischer oder optischer Geräte die Blasenmuskulatur trainiert, Weckapparate, z. B. Klingelhose, Psychotherapie **medikamentös** → Behandlung von bestehenden HWI **operativ** → Korrektur von Fehlbildungen des Urogenitaltrakts
Qualität d. Harndrangs, willentliche Unterdrückung noch möglich? (z. A. Reizblase), RF: BPH, Blasensteine, Menopause, DM, MS Urografie	**medikamentös** → Anticholinergika **symptomatisch** → Blasentraining, Elektrostimulation
RF: BPH neurolog. Status Urografie	Beseitigung d. Abflusshindernisses (Blasensteine, Prostatavergrößerung), Wiederherstellung d. Blasenfunktion durch Blasentraining
Verlust d. Blasenkontrolle durch Rückenmarksschädigungen (Querschnittslähmung, Spina bifida, Rückenmarkstumoren, Bandscheibenvorfall, Apoplex, M. Parkinson, M. Alzheimer) Auslösen d. Reflexes durch zufällige Reize (z.B. leichtes Beklopfen d. Unterbauchs) Video-Urodynamik, MRT untere WS	**symptomatisch** → intermittierender Selbstkatheterismus, Blasentraining zur Steuerung d. Entleerungsreflexes **medikamentös** → Anticholinergika, Blockade d. Nervenendigungen in der Blasenwand mit Botulinumtoxin

3.11.4 Oligurie/Anurie

Lisa Link



Definition
von der Niere produzierte Urinmenge < 500 ml (Oligurie), bzw. < 100 ml (Anurie)

Labor: E'lyte, Krea, Hst, BB, CRP, Urinsediment, 24-h-Sammelurin: Na, Protein, fraktionelle Na-Exkretion, Urin-/Plasmaosmolalität, Urin-/Plasma-Kreatinin

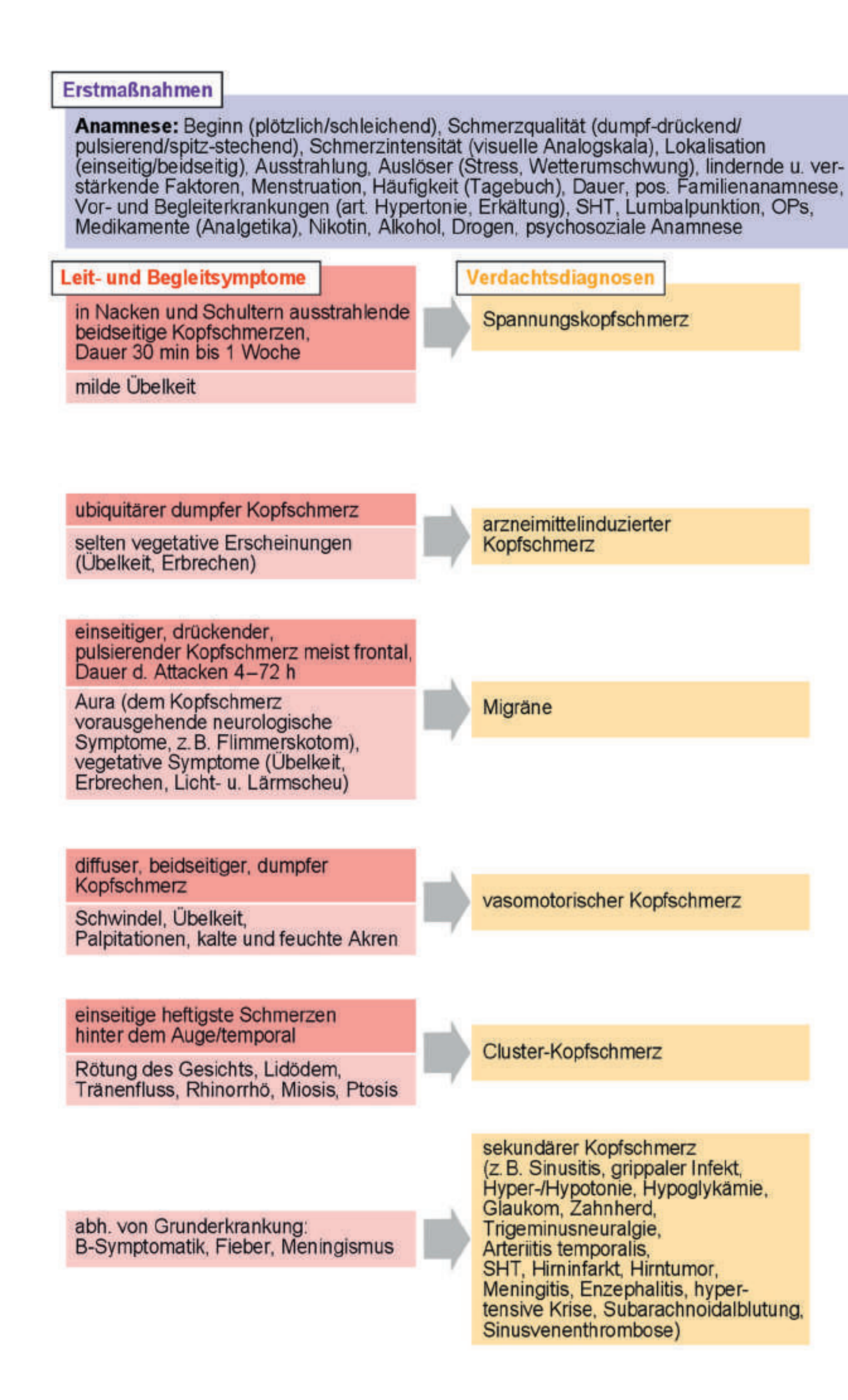
Bildgebung: Sonografie der Nieren und ableitenden Harnwege

Spezifische Diagnostik	Spezifische Therapie
langes Dursten stehende Hautfalten, trockene Schleimhäute Hst erhöht, Krea normal/wenig erhöht, Urinosmolalität > 1000 mosm/kg	Flüssigkeitssubstitution
Schock, Fieber, starkes Schwitzen, Diarrhö, Verbrennung, Sepsis, hepatorenales Syndrom Krea, Hst, GFR, Krea Urin/Plasma > 15, Urin-Na < 10 mmol/l, Urinosomolalität < 600 mosom/kg, FE_{NA} < 1, Urinsediment Sonografie ZVD	**ANV allgemein** → Bilanzierung, Absetzen aller Nephrotoxine, ggf. Diuretika, Azidoseausgleich **prärenales ANV** → Volumen, Inotropika, Vasopressoren
Racheninfekt vor 1–2 Wochen, Kopfschmerzen, evtl. Fieber Krea, Hst, GFR, Krea Urin/Plasma < 15, Urin-Na > 30 mmol/l, Urinosmolalität < 600 mosom/kg, FE_{NA} > 1, Urinsediment Sonografie Nierenbiopsie	Bettruhe, salz- und eiweißarme Kost, ACE-Hemmer
Medikamente (Röntgenkontrastmittel, Aminoglykoside, Tacrolimus), multiples Myelom, Polytrauma, Verbrennung, Tumorlyse Krea, Hst, GFR, Krea Urin/Plasma < 15, Urin-Na > 30 mmol/l, Urinosmolalität < 600 mosom/kg, FE_{NA} > 1, Urinsediment, Myoglobin, Hämolyseparameter, Elektrophorese, Harnsäure Sonografie Nierenbiopsie	Nephrotoxin-Elimination **Rhabdomyolyse** → forcierte alkalische Diurese **Tumorlyse** → Rasburicase/Allopurinol **absolute Indikationen zur Hämodialyse** → Azidose (ph < 7,1), Hyperkaliämie (> 6,5 mmol/l), Lungenödem und Perikarderguss
Harnverhalt, Prostatahyperplasie Palpation Abdomen Krea, Hst, GFR, PSA (frei/total) Sonografie (Höhe Harnstau), CT	**Harnableitung** transurethral/suprapubisch

3.12 Neurologische Störungen

3.12.1 Kopfschmerzen

Doris Oberle



Definition

Schmerzempfindung im Bereich des Kopfes

Untersuchung: Puls, RR, Atemfrequenz, Temperatur, Pupillenreflex, Meningismus, Hirnnerven

Labor: BB, E'lyte, CRP, BSG, Quick, PTT

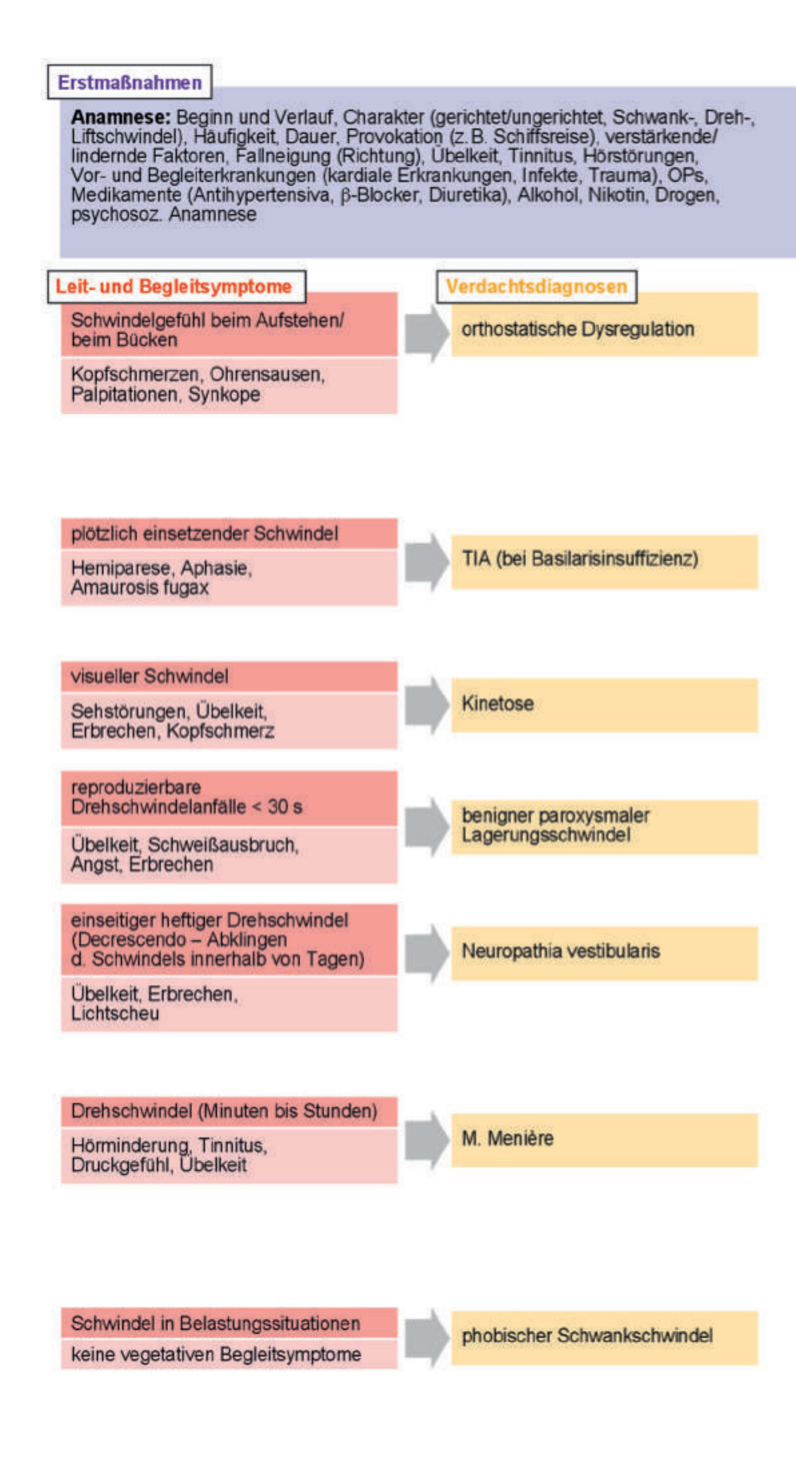
Bildgebung/Funktionsdiagnostik: CT/MRT Schädel, EEG

Therapie: Meidung von Auslösern u. Noxen, ausreichend Schlaf, Entspannungsverfahren (autogenes Training, progressive Muskelrelaxation)

Spezifische Diagnostik	Spezifische Therapie
Zahl d. Kopfschmerztage pro Jahr (periodisch: < 180, chronisch: ≥ 180 bzw. mind. 15 Tage im Monat innerhalb von 6 Monaten) Myogelosen der Schulter-Nacken-Muskulatur	**Phytotherapeutika** → Pfefferminzöl auf Stirn u. Schläfen auftragen **Analgetika** → ASS, Paracetamol, in Kombination mit Koffein oder Codein, Massagen und Krankengymnastik bei Verspannungen
Analgetikagebrauch an > 15 Tagen pro Monat, Nitrate, Kalziumantagonisten, Ergotamin, Östrogene Krea, Hst, Urinstatus	Absetzen aller Analgetika, Amitriptylin für einige Monate, dann ausschleichen
pos. Familienanamnese, psychische Belastung, Verstärkung bei körperlicher Aktivität Kopfschmerzkalender EEG: Delta-Fokus über dem jeweiligen Kortexareal während der Attacke	Reizabschirmung **Analgetika** → ASS, Paracetamol, Ibuprofen, Naproxen, kombiniert mit Ergotamin od. Koffein, Serotoninrezeptoragonisten (Triptane) **Antiemetika** → Metoclopramid, Domperidon, Dimenhydrinat **Prophylaxe** → β-Blocker, Kalziumantagonisten, Phytotherapeutika
auslösende Faktoren: Wetteränderung, Überanstrengung, Klimakterium	Überanstrengung meiden **Analgetika** → ASS, Paracetamol, kombiniert mit Koffein od. Codein
Tränenfluss u. Nasensekretion während der Attacke, Auslöser: Nikotin, Alkohol	Inhalation von 100%igem O_2 **medikamentös** → Lidocain-Spray in die Nase, Sumatriptan s.c. **prophylaktisch** → Verapamil, Methysergid, Kortikoide
ophthalmol., HNO-ärztliche, zahnärztl., neurol. Untersuchung Glu, Serologie, Tumormarker bei bek. Tumorleiden, Liquoranalyse CT/MRT Schädel, HWS, NNH Lumbalpunktion, Biopsie d. A. temporalis	Behandlung der Grunderkrankung, Schmerztherapie

3.12.2 Schwindel

Doris Oberle



Definition

Gleichgewichtsstörung

Untersuchung: AZ, EZ, Puls, RR, Atemfrequenz, Temperatur, neurol. Untersuchung (Romberg-Stehversuch, Unterberger-Tretversuch, Spontannystagmus, Tiefensensibilität, KHV, FNV, Diadochokinese), HNO-Status inkl. Stimmgabeltest, thermische Vestibularisprüfung, internistische Untersuchung (Schellong-Test)

Labor: BB, E'lyte, CRP, BSG

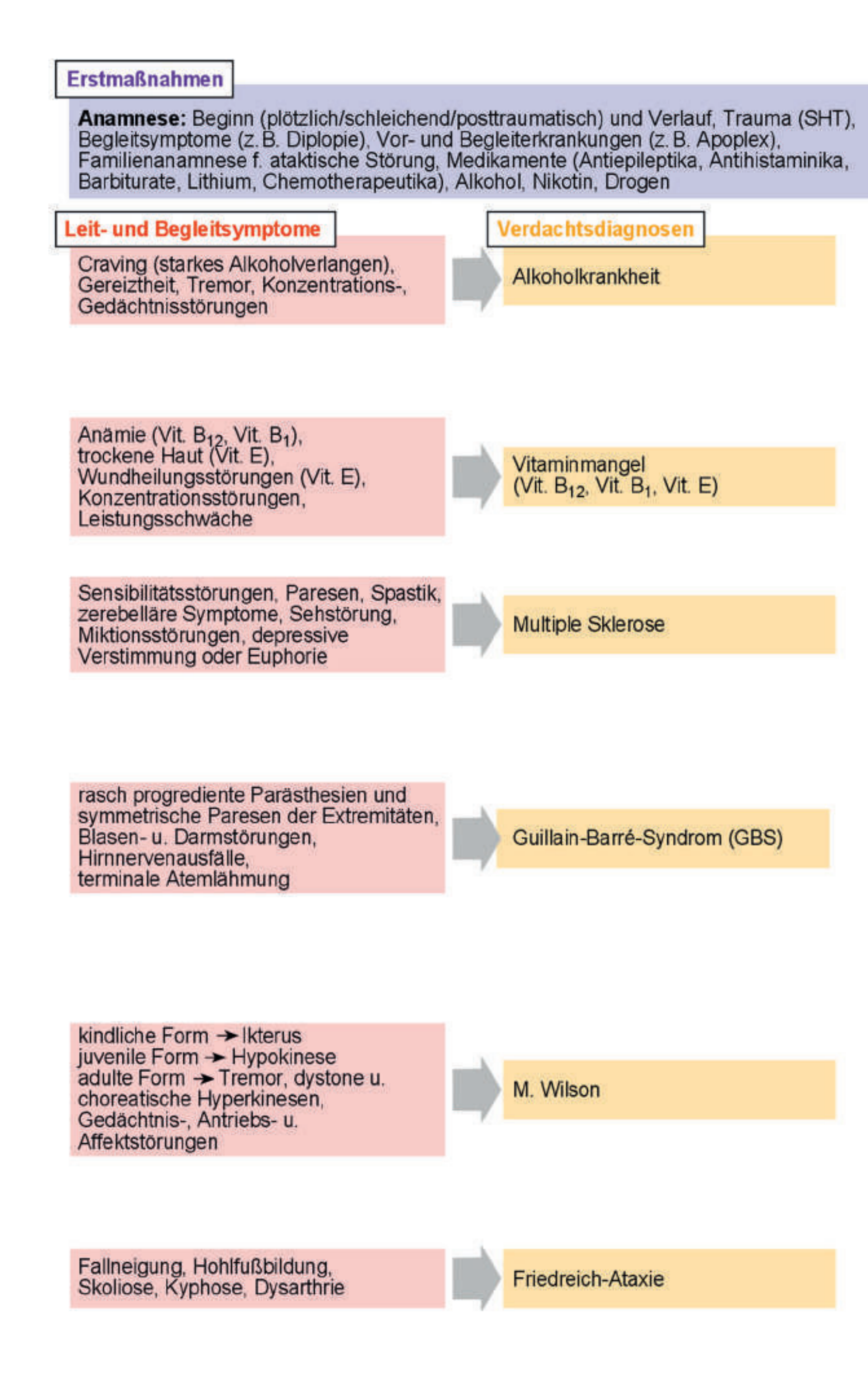
Bildgebung/Funktionsdiagnostik: CT/MRT Schädel, AEP, Audiometrie, EKG, Langzeit-EKG, 24-h-RR

Spezifische Diagnostik	Spezifische Therapie
Medikamente, Immobilität Stadieneinteilung nach Thulesius: Typ I: hypertone Reaktion, Typ II: sympathikotone Reaktion, Typ IIa: asympathikotone Störung, Typ III: vagovasale Reaktion Fe, Transferrinsättigung, Ferritin	Lagerung (Kopf tief, Beine hoch bei Synkope), Kompressionsstrümpfe, körperliches Training **medikamentös** → alle Formen: Secale-Alkaloide (Dihydroergotamin), Typ IIa u. III: Sympathomimetika (Etilefrin, Midodrin, Norfenefrin), Typ I: β-Blocker (Propranolol)
Symptomrückbildung innerhalb von 24 h Quick, PTT Karotisduplex intrazerebrale Angiografie	**konservativ-medikamentös** → Clopidogrel, Phenprocoumon, ASS **interventionell** → Karotisstentangioplastie **chirurgisch** → Thrombendarteriektomie
Fortbewegung in einem Verkehrsmittel	**medikamentös** → Antiemetika, Antihistaminika oral/supp., transdermale Scopolamin-Pflaster **Prophylaxe** → Meiden histaminreicher Nahrungsmittel sowie von Alkohol u. Drogen
Auslöser: bestimmte Kopfbewegungen bzw. Lagewechsel Provokationstest (Hallpike-Manöver) mit Frenzel-Brille	Canalithrepositionsmanöver nach Epley, Befreiungsmanöver nach Semont, Übungsprogramm nach Brandt-Daroff
verstärkend: Bewegungen thermische Vestibularisprüfung: Unter- od. Unerregbarkeit d. kranken Seite Serologie (Borrelien, Lues, HSV 1)	Bettruhe, Gleichgewichtstraining, Habituationstraining **medikamentös** → Sedierung, Antiemetika, Antivertiginosa, Glukokortikoide, bei pos. Serologie Antibiotika/Virostatika
Familienanamnese Recruitmentbestimmung, Tinnituskompressionsversuch, Glyzeroltest nach Klockhoff Serologie (Borrelien, Lues, HSV 1) Rö nach Schüller, CT/MRT Felsenbein, Kleinhirnbrückenwinkel, Endokranium, Elektrokochleographie, Elektronystagmografie	salzarme Ernährung, Alkohol- und Kaffeekarenz **medikamentös** → Betahistidin, Diuretika, Virostatika **interventionell** → Labyrinthanästhesie, transtympanale chem. Labyrinthausschaltung mit Gentamicin **operativ** → Vestibulotomie, Labyrinthektomie
Auftreten bei psychischer Belastung, Aufregung; oft auslösendes Ereignis in der Anamnese, sekundärer Krankheitsgewinn keine Organmanifestation, Ausschluss anderer Ursachen für den Schwindel	**Psychotherapie** und **Verhaltenstherapie**

3

3.12.3 Ataktische Störungen

Doris Oberle



Definition Störung der Bewegungskoordination

Untersuchung: Stimmgabeltest (Vibrationsempfinden), Muskeleigenreflexe (MER), Knie-Hacken-Versuch (KHV), Finger-Nase-Versuch (FNV), Romberg-Stehversuch, Gangbild

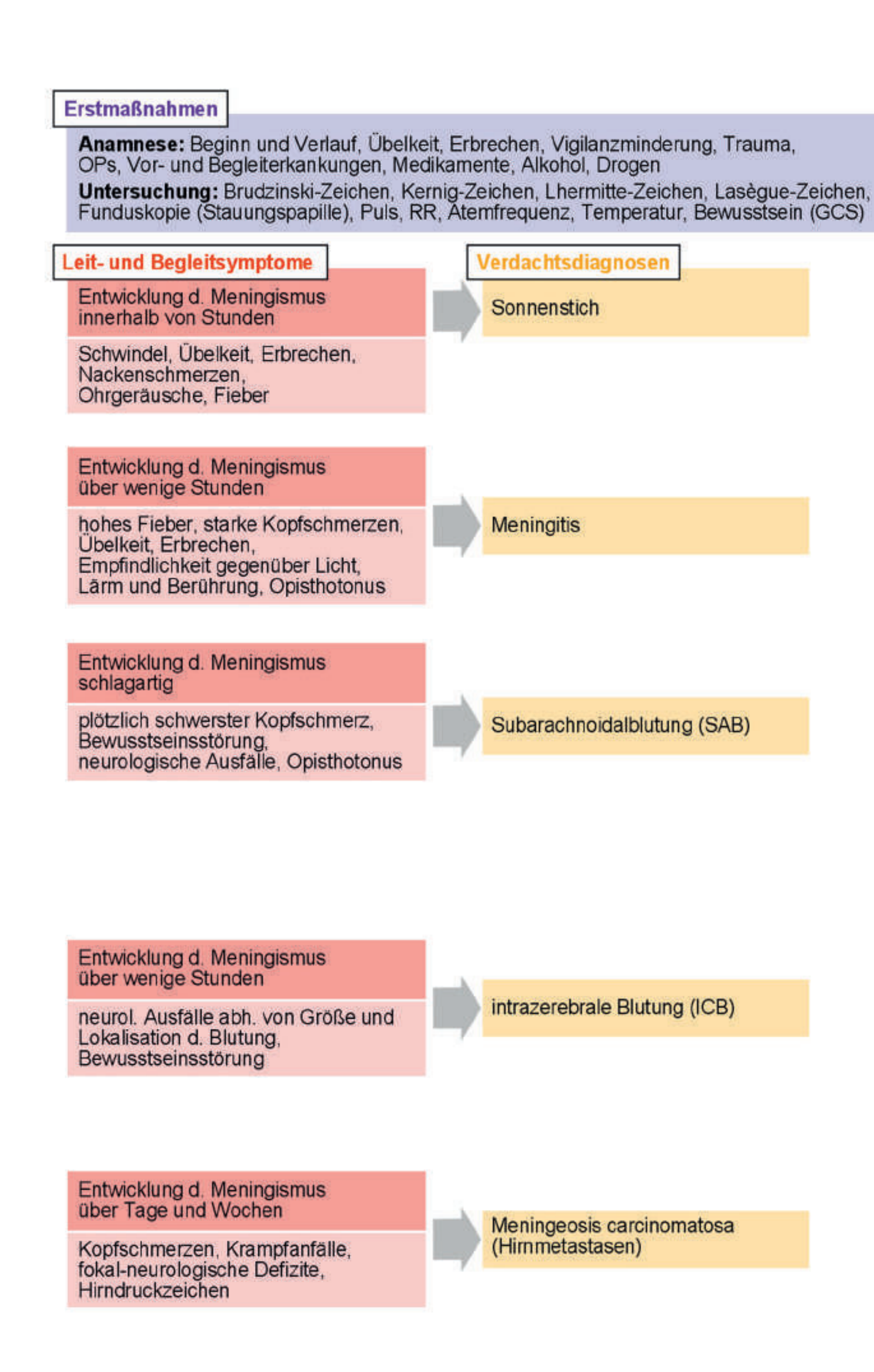
Labor: BB, E'lyte, CRP, BSG

Spezifische Diagnostik	Spezifische Therapie
Alkoholanamnese, frühere Entziehungskuren, CAGE-Interview Blutalkoholspiegel, γ-GT, GOT, GPT, AP, Bili, Albumin, Quick, Protein C, Protein S, ETG, CDT Sono Abdomen	Alkoholabstinenz, Entzugsbehandlung, Selbsthilfegruppe **medikamentös** → Entgiftung mit Distraneurin® (Clomethiazol) oder Benzodiazepinen (Diazepam)
Ernährung, Essstörung, Malabsorptionssyndrom, Z. n. Resektionen d. terminalen Ileums bzw. d. Magens, CED Diff.-BB, Vit. B_{12}, Vit. B_1, Vit. E, AFP (z. A. Louis-Bar-Syndrom), Schilling-Test	Vitaminsubstitution je nach Bedarf
Sehstörungen Liquoranalyse (lymphozytäre Pleozytose, oligoklonale IgG-Banden) BERA, EEG, MRT Schädel Lumbalpunktion	**akuter Schub** → Glukokortikoide hoch dosiert **Langzeittherapie** → Interferon, Azathioprin, Glatirameracetat, Natalizumab, Mitoxantron, Cyclophosphamid, Methotrexat, Immunglobuline, Krankengymnastik, Logopädie
vorausgegangene virale oder bakterielle Infektion (Campylobacter jejuni, EBV, CMV, VZV) RR, Puls, Schockindex Serologie (z. A. Borreliose, HIV), Liquoranalyse (Eiweißvermehrung, keine ausgeprägte Pleozytose) motorische NLG (verlangsamt), EMG (Fibrillieren u. pos. scharfe Wellen) Lumbalpunktion	intensivmed. Überwachung der Herz-Kreislauf-Funktion, ggf. Intubation und Beatmung, Blasenkatheterisierung, Thrombose- u. Dekubitusprophylaxe, Krankengymnastik **medikamentös** → hoch dosiert Immunglobuline, Kortikosteroide, Plasmapherese
Familienanamnese für M. Wilson Lebergröße und -konsistenz, Sklerenikterus, Spaltlampenuntersuchung des Auges (Kayser-Fleischer-Kornealring) Coeruloplasmin, Cu, Penicillamintest, Genanalyse (Mutation auf Chr. 13) MRT Abdomen und Schädel Leberbiopsie	**Initialtherapie** → D-Penicillamin **Erhaltungstherapie** → kupferarme Diät, Zinksulfat hoch dosiert **Ultima Ratio** → Lebertransplantation genetische Beratung der Familienangehörigen
Familienanamnese für Friedreich-Ataxie Vit. E (z. A. Vitamin-E-Mangel), AFP (z. A. Louis-Bar-Syndrom), Genanalyse (Triplettmutationen auf Chr. 9) VEP, AEP, EKG (Kardiomyopathie)	Krankengymnastik, genetische Beratung

3

3.12.4 Meningismus

Doris Oberle



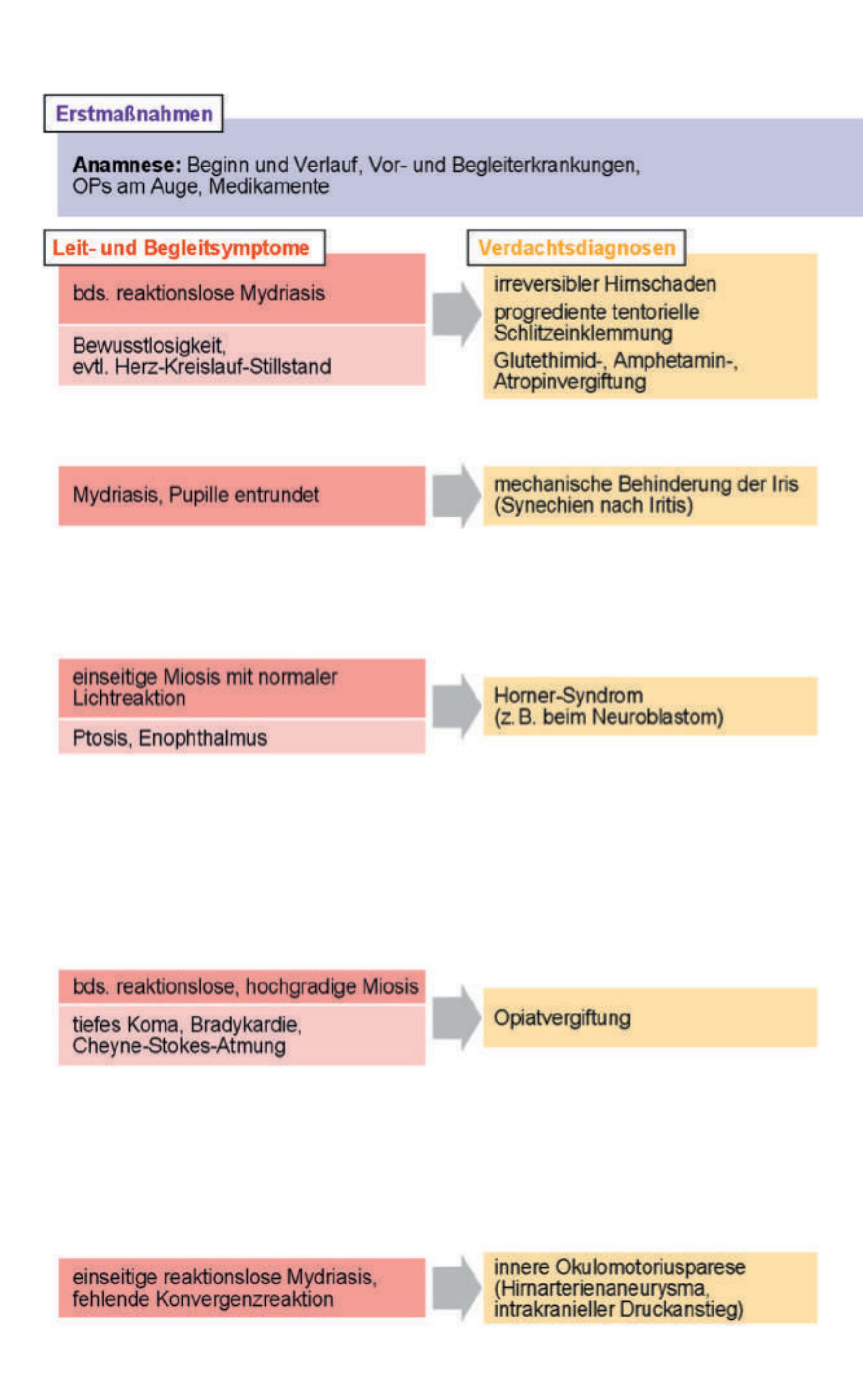
Definition schmerzhafte Nackensteifigkeit bei Reizung der Hirnhäute

Labor: Diff.-BB, E'lyte, Glu, CRP, BSG, PTT, Quick, Liquoranalyse
Bildgebung/Funktionsdiagnostik: CT/MRT Schädel
Therapie: Überwachung d. Vitalfunktion, O_2-Gabe, i. v. Gabe von Flüssigkeit, E'lyten und ggf. Glukose, RR-Regulierung

Spezifische Diagnostik	Spezifische Therapie
Dauer des „Sonnenbads"	**akut** → Patienten in den Schatten bringen, Kopf hoch lagern, Kühlen des Kopfes mit kalten, feuchten Tüchern **Prophylaxe** → Tragen einer hellen Kopfbedeckung
SHT, Infektion (Coxsackie-, Enteroviren, EBV, Mumps-, Masern-Virus, HSV 2, HIV, E. coli, Streptokokken Gruppe B, Listeria monocytogenes, Haem. influenzae, Meningo-, Pneumokokken, Pilze, Parasiten) pos. Kernig-Zeichen Blutkulturen, Antibiogramm, Serologie, Erregernachweis, Liquoranalyse Lumbalpunktion	intensivmedizinische Überwachung **kalkulierte Antibiose** → Cephalosporine der Generation 3a (Ceftriaxon) in Kombination mit einem Aminopenicillin, spezifische Therapie bei Erregernachweis Meldepflicht!
Familienanamnese für Gefäßkrankheiten Angiografie, transkranielle Doppler-Sonografie	sofortiger Transport mit Notarzt in eine Stroke-Unit, Überwachung der Vitalfunktionen, Intubation und Beatmung, hypertensive hypervolämische Hämodilution, (Triple-H-Therapie) **interventionell** → Coiling **chirurgisch** → Clipping
art. Hypertonie, Familienanamnese für Gefäßkrankheiten, Antikoagulanzien, hämorrhagische Diathese Angio-MR	 sofortiger Transport mit Notarzt in eine Stroke-Unit, Überwachung der Vitalfunktionen, Intubation und Beatmung **medikamentös** → bei art. Hypertonie vorsichtige RR-Senkung, Korrektur einer Gerinnungsstörung (hämostatisches Faktor-VIIa-Konzentrat) **operativ/interventionell** → Beseitigung der Blutungsquelle bei Aneurysma/Angiom, Ventrikeldrainage bei intraventrikulärer Blutungsbeteiligung und Liquorabflussbehinderung, Hämatomevakuation
Primärtumor, bisherige Behandlung Karnofsky-Index Tumormarker d. Primärtumors CT/MRT Schädel: stark KM-aufnehmende Strukturen mit perifokalem Ödem (gestörte Blut-Tumor-Schranke), PET, SPECT, aktuelles Staging stereotaktische Biopsie	Mikrochirurgie, stereotaktische Strahlentherapie o. Radiochirurgie, Chemotherapie, palliative Therapie

3.12.5 Pupillenstörungen

Doris Oberle



Definition Störung der Pupillenfunktion, -form oder -größe

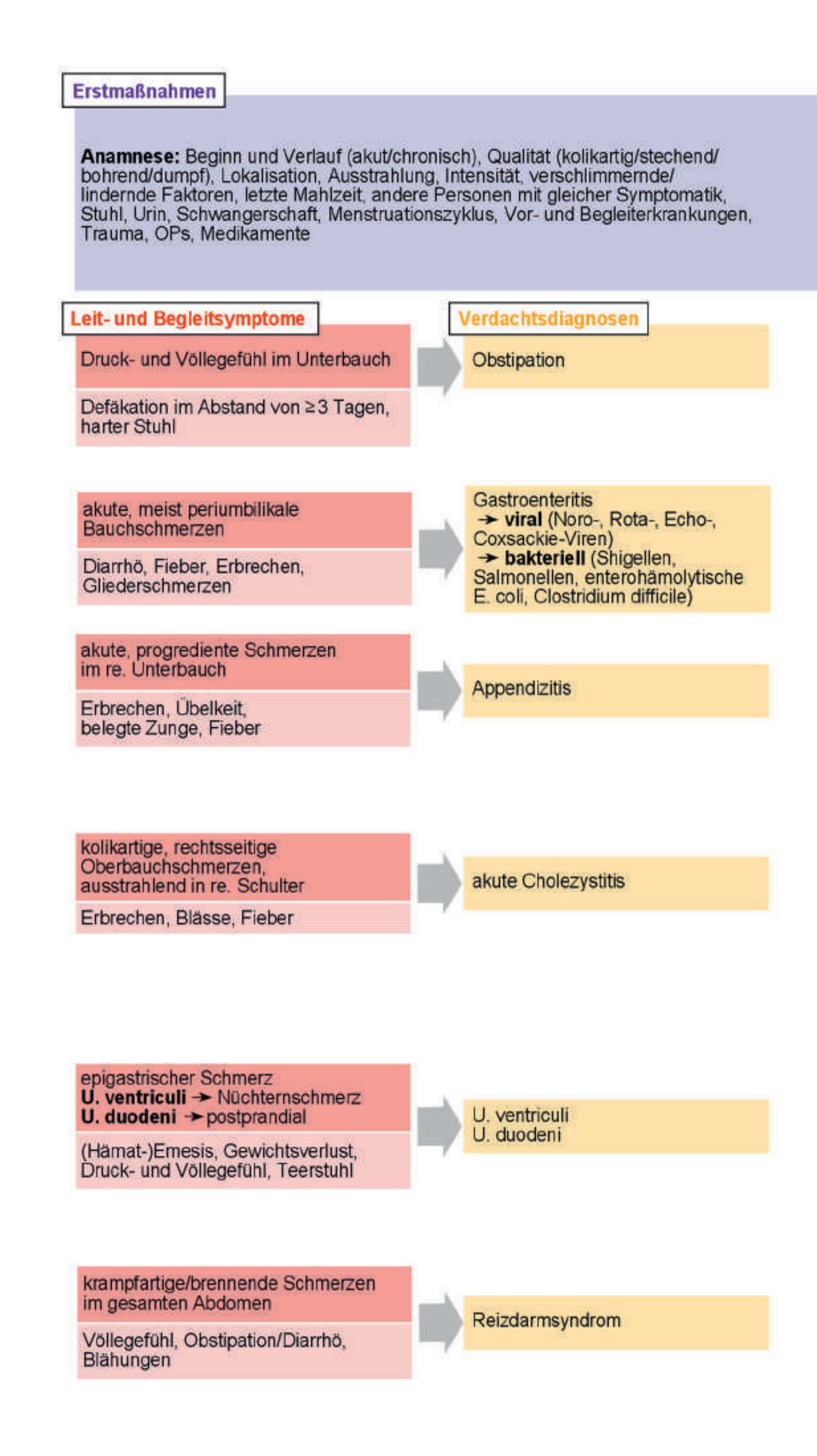
Untersuchung: direkte/indirekte Lichtreaktion, Anisokorie, Pupillometrie, Swinging-Flashlight-Test (RAPD), Nahreaktion (physiologisch: Akkommodation, Konvergenzbewegung, Miosis), Spaltlampenuntersuchung, Test mit Pilocarpin 0,1%, Augenmotilität

Spezifische Diagnostik	Spezifische Therapie
Kontakt mit Pharmaka/Pflanzen, Unfallhergang Physostigmin diagnostisch, Reflexstatus, Reaktionen auf Schmerzreize im Trigeminusbereich, Babinski-Reflex cCT, MRT Schädel, EEG	kardiopulmonale Reanimation, Intensivüberwachung **Atropinvergiftung** → Physostigmin therapeutisch
 bisherige Therapie der Iritis	Weiterbehandlung entsprechend der Ursache
einseitig gestörte Schweißsekretion und Temperaturregulation im Gesicht, Clusterkopfschmerz Geschwindigkeit ↓ der Pupillenerweiterung beider Augen, Kokaintest (erweitert die Pupillen um 1–3 mm, Anisokorie bleibt deutlich > 0,3 mm), internistische und neurologische Untersuchung Katecholamin-Screening bei Kindern (Neuroblastom-Ausschluss) Rö Thorax, MRT Schädel	**Neuroblastom:** **Stadien 1–3** → OP kombiniert mit neoadjuvanter bzw. adjuvanter Chemotherapie **Stadium 4** → Kombination aus intensiver Chemotherapie und Operation, ggf. autologe Stammzell-transplantation, Radiotherapie, Antikörpertherapie
Opiatkonsum abgeschwächter Reflexstatus, Naloxon diagnostisch Drogenscreening auf Opioide, Methadon, THC, Benzodiazepine, Barbiturate, Amphetamine, Kokain, Hepatitis-, HIV-Serologie, BB, Krea, Hst, E'lyte, GOT, GPT, γ-GT cCT, Sono Abdomen	intensivmedizinische Überwachung und Behandlung **medikamentös** → Naloxon therapeutisch (cave: bei Überdosierung massive Entzugssymptomatik!) psychiatrisch-psychotherapeutischen Behandlung, Entzugstherapie
Gefäßerkrankungen, Unfallhergang Miosis nach 1% Pilocarpin, Funduskopie (Stauungspapille (?), cave: keine diagnostische Mydriasis!) cCT (Blutung), MRT (intrakranielles Aneurysma) zerebrale Angiografie	kausale Therapie: **Hirnarterienaneurysma** → „Coiling" (interventionelle Radiologie), „Clipping" (chirurgisch) **intrakranieller Druckanstieg nach Trauma** → Trepanation

3.13 Schmerzen

3.13.1 Bauchschmerzen

Doris Oberle



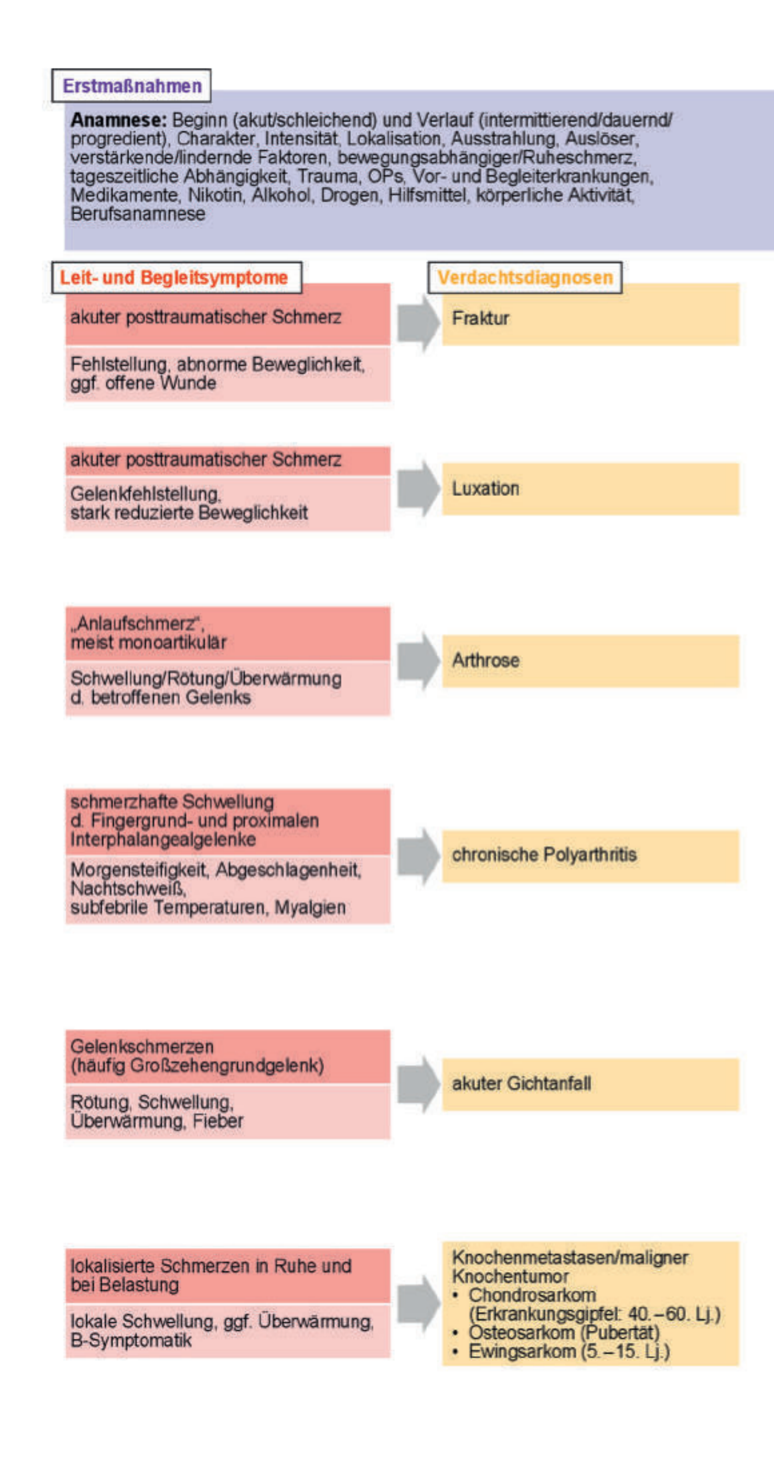
Definition Schmerzen zwischen Thorax und Becken (Bauchwand, Bauchhöhle und Baucheingeweide)

Untersuchung: Hautfarbe, Aszites, Exsikkose, Puls, RR, Temperatur (rektal/axial), Inspektion Mund-/Rachenraum, Inspektion/Palpation/Perkussion/Auskultation des Thorax, Inspektion/Auskultation (klingende hochgestellte Darmgeräusche,Totenstille)/ Palpation (Abwehrspannung, Resistenzen, Bruchpforten, McBurney, Lanz, Blumberg, Rovsing)/Perkussion des Abdomens, Klopfschmerzhaftigkeit d. Nierenlagers, digital-rektale u. gynäkol. Untersuchung, Palpation d. inguinalen LK
Labor: BB, E'lyte, CRP, BSG, Quick, PTT, Glu, GOT, GPT, Krea, Hst, Haemoccult-Test, Urinstatus
Bildgebung/Funktionsdiagnostik: Sono Abdomen/Urogenitaltrakt, EKG

Spezifische Diagnostik	Spezifische Therapie
letzter Stuhlgang, Laxanzienabusus, Eisenpräparate, Opiate, Ernährung Kolonkontrasteinlauf mit Defäkografie, Transitzeitbestimmung	**allgemein** → ballast- und quellstoffreiche Kost, reichlich Flüssigkeit, körperliche Aktivität, Kolonmassage **medikamentös** → Lactulose, Macrogol, Flohsamen
Erkrankungen im Umfeld, Reiseanamnese, Beziehung zur Nahrungsaufnahme mikrobiol. Stuhluntersuchung	**leichter Verlauf** → Flüssigkeits-/E'lytsubstitution, Loperamid, Spasmolytika, Analgetika (Metamizol) **schwerer Verlauf** → kalkulierte Antibiose (Chinolone), dann gezielte Antibiose (Antibiogramm)
Appendizitis, Schmerzbeginn epigastrisch oder periumbilikal Abwehrspannung, Appendizitis-Zeichen pos., Douglas-Schmerz, Hustenschmerz, Temperaturdifferenz rektal/axial ≥ 1 °C Rö Abdomen (z. A. Ileus, Perforation)	frühzeitige Appendektomie
Unverträglichkeit von Kaffee, Wein, fetten Speisen Abwehrspannung, tastbare Resistenz im re. Oberbauch, Murphy-Zeichen AP, γ-GT, Bili Rö Thorax und Abdomen (z. A. Ileus) ERCP	**Spasmolyse** → Butylscopolamin (i. v. oder supp.) **Analgesie** → Metamizol oder Pethidin **Erbrechen** → Metoclopramid **Antibiose** → bei V. a. bakterielle Infektion (Ciprofloxacin, Amoxicillin, Metronidazol) Stein im Ductus cysticus/ choledochus → ERCP, elektive Cholezystektomie
Immunsuppression, Zytostatika, Intensivstation, Polytrauma epigastrischer DS, Abwehrspannung Fe, Quick, PTT, Gastrin (z. A. Zollinger-Ellison), Kalzium, PTH (z. A. prim. HPT), ^{13}C- oder ^{14}C- Atemtest ÖGD mit Biopsien	Ausschalten von Noxen, Rauchen, Stress **medikamentös** → PPI, Prokinetika, H_2-Rezeptorantagonisten **Eradikationstherapie** (bei Helicobacter p.) → PPI + 2 Antibiotika **interventionell** → Notfall-ÖGD oder -OP bei Blutung (Umstechung) oder Perforation (Exzision, Übernähung, Magenteilresektion)
ähnliche Beschwerden seit Jahren, kein Gewichtsverlust, Beschwerden v.a. in psychischen Belastungssituationen, ROM-III-Kriterien erfüllt deutliche Darmgeräusche, digital-rektale Untersuchung unauffällig, Laborwerte (CRP, BSG, BB) unauffällig	**Psychotherapie, diätetische Maßnahmen** wie Weglassen beschwerdeauslösender Nahrungsmittel; **Allgemeinmaßnahmen** wie Wärmflasche bei Schmerzen, milde **Laxanzien** bei Obstipation

3.13.2 Gelenk- und Knochenschmerzen

Doris Oberle



Definition Wahrnehmung von Störungen der Integrität von Knochen und Gelenken

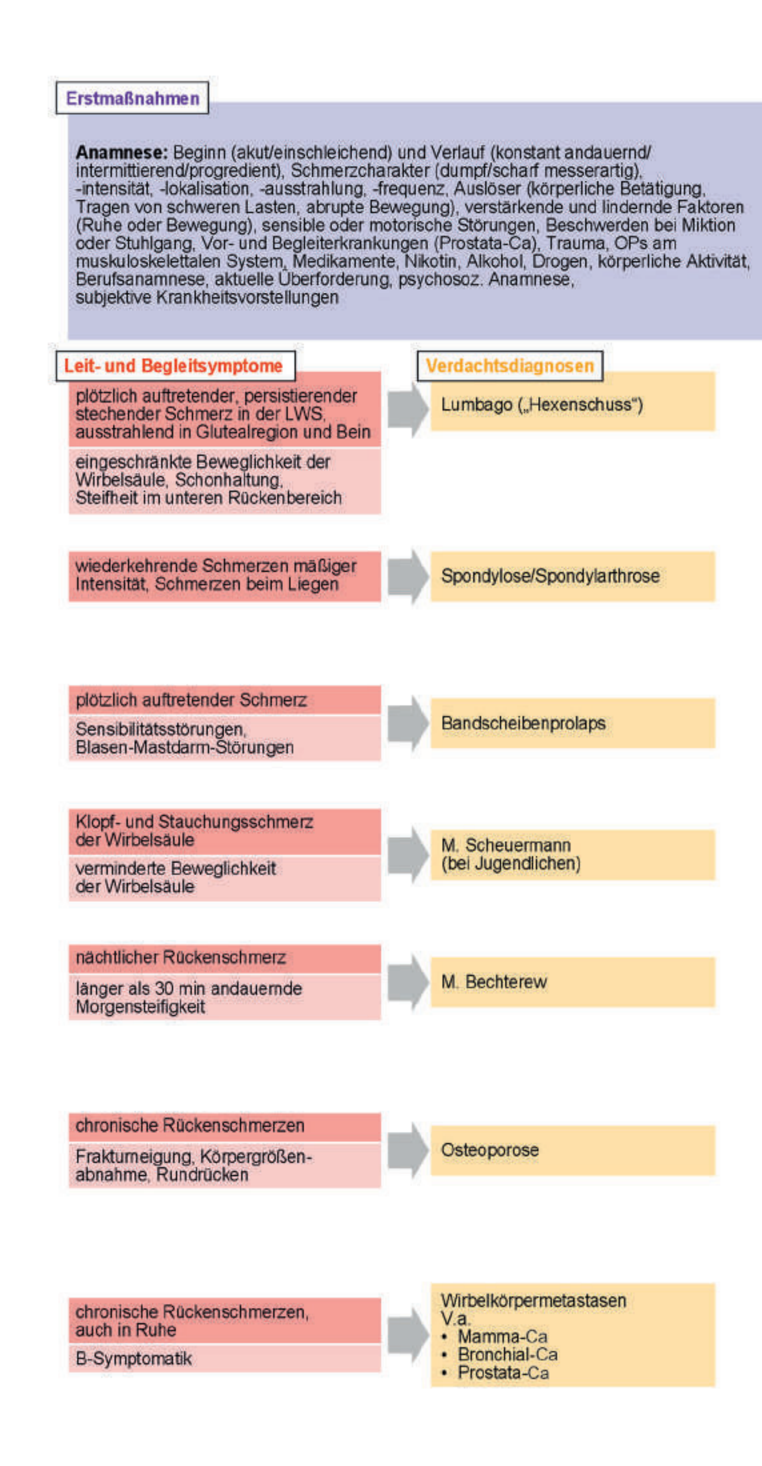
Untersuchung: Inspektion (Gangbild/Bewegungsdefizite/Schonhaltung/Wunden/Rötung/Schwellung/Fehlstellung von Gelenken)/Palpation (Schwellung/Hauttemperatur/Druckdolenz/Krepitus/Sensibilität), Untersuchung d. Bewegungsumfangs (Einschränkung/abnorme Beweglichkeit/Instabilität/aktiv-passiv) im Seitenvergleich
Labor: BB, E'lyte, CRP, BSG, RF
Bildgebung/Funktionsdiagnostik: Rö betroffene Extremität/Gelenk

Spezifische Diagnostik	Spezifische Therapie
Unfallhergang Blutgruppe ggf. CT	**konservativ** → Reposition, Ruhigstellung im Gipsverband **chirurgisch** → Osteosynthese **medikamentös** → NSAR Krankengymnastik
Unfallhergang, Häufigkeit von früheren Luxationen „leere Gelenkpfanne"	**konservativ** → geschlossene Reposition, Ruhigstellung **chirurgisch** → offene Reposition, Ruhigstellung **medikamentös** → NSAR Krankengymnastik
frühere Verletzungen, schmerzfreie Gehstrecke Palpation eines Gelenkergusses Rö Geröllzysten, Osteophyten Arthroskopie	**Allgemeinmaßnahmen** Gewichtsreduktion, Schwimmen und Radfahren, Hilfsmittel (Unterarmgehstützen) **konservativ** → NSAR, Physiotherapie, Kälteanwendung **chirurgisch** → Abrasio, Umstellungsosteotomie, Arthrodese, Endoprothese
schmerzhafter Händedruck (Gaenslen-Zeichen) Rheumaknoten, Schwanenhals-, Knopflochdeformität, ulnare Deviation der Finger, Gelenkankylosierung Immunglobuline, ANA, zirkulierende Immunkomplexe, Synoviaanalyse Rö/Sono/MRT betroffene Gelenke Arthroskopie mit Biopsie	**physikalisch** → Thermo-, Hydro-, Kryo-, Physiotherapie **medikamentös** → NSAR, Kortikoide, Basistherapeutika (Methotrexat, Azathioprin), Infliximab (Anti-TNF-α) **invasiv** → Radiosynoviorthese (RSO), Synovektomie, Endoprothetik
Auslöser (Ess- oder Trinkexzess), pos. Familienanamnese Colchicin diagnostisch Blut → Hsre, Kreatininclearance Urin → Hsre-Ausscheidung im 24-h-Urin, Quotient Hsre/Krea (mg/dl) im Spontanurin (normal < 0,8) Synoviaanalyse → Bakterien, Hsre-Kristalle Arthroskopie mit Biopsie der Synovialis	**akuter Anfall** → Colchicin, NSAR, Kortikoide, Kühlung, Hochlagern **Allgemeinmaßnahmen** → Gewichtsreduktion, purinarme Diät, Alkoholkarenz **Dauerbehandlung** → Allopurinol, Rasburicase, Urikosurika (Benzbromaron, Probenecid)
länger bestehende Schmerzen, Spontanfraktur in der Anamnese, B-Symptomatik, Tumor in der Anamnese tastbare einseitige Schwellung, Druckschmerz typische Zeichen malignen Wachstums im Rö: Strukturauflösung d. Kortikalis, Spikula, Infiltration umliegenden Gewebes Probeexzision	**chirurgische Resektion** und **stadiengerechte Therapie**

3

3.13.3 Rückenschmerzen

Doris Oberle



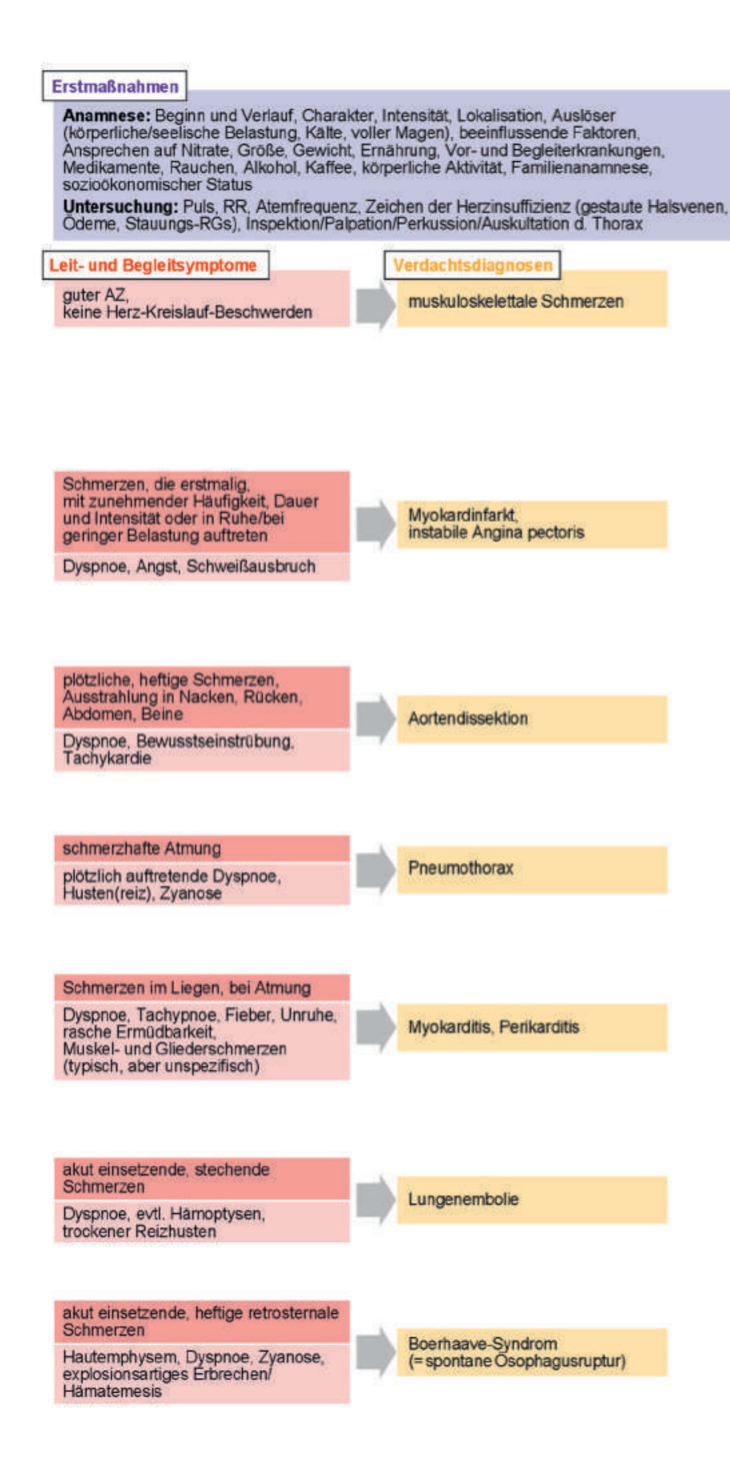
Definition Schmerzen im Bereich der Wirbelsäule und der Rückenmuskulatur

Untersuchung: Inspektion (Habitus, Gangbild, Flachrücken, Hohlkreuz, Rundrücken, Gibbus, Skoliose, Rippenbuckel, Becken- und Schulterschiefstand, Muskelatrophien, Muskelfibrillationen), Palpation und Perkussion der WS (Muskeltonus, Muskelhartspann, lokalisierte Druckdolenzen), Kinn-Jugulum-Abstand, Bewegungsumfang von HWS nach der Neutral-Null-Methode, Finger-Boden-Abstand, Untersuchung der Wirbelsäulenbeweglichkeit nach Schober und Ott, neurol. Untersuchung (Zehen- und Hackenstand, Lasègue-Test, PSR, ASR, Sensibilität)
Therapie: Gewichtsreduktion, körperliche Aktivität, Wärme-/Kältetherapie, TENS, Krankengymnastik, Rückenschule, Rückentraining, Akupunktur, Entspannungstherapie, medikamentöse Schmerztherapie (Paracetamol, NSAR, Paracetamol + Codein, Muskelrelaxanzien, Opioide, Antidepressiva, topische Antiphlogistika und Hyperämika, Lokalinfiltration mit Anästhetika und Kortikoiden)

Spezifische Diagnostik	Spezifische Therapie
Auslöser, meist schnelle Drehbewegung der LWS Verspannung der Rückenmuskulatur, Druckschmerz, neurol. Untersuchung o. B.	s. o.
Verschlimmerung bei Belastung der Wirbelsäule Druck- und Klopfschmerzhaftigkeit der Wirbel, Muskelhartspann, neurol. Untersuchung o.B. Rö WS: Spondylophyten	s. o.
Lasègue-Zeichen pos., Druckdolenz im betroffenen Zwischenwirbelraum, zugeordnete motorische Ausfälle, Inkontinenz CT/MRT WS Myelografie	**operativ** → Nukleotomie (Ektomie der Bandscheibenanteile aus dem Rückenmarks- oder Spinalnervenkanal)
Kyphose, Hyperlordose, evtl. Skoliose Rö WS: Schmorl-Knötchen (Einbrüche der Wirbelschlussplatten), Verschmälerung der Zwischenwirbelbereiche, Messung des Kyphose- und Lordosewinkels nach Cobb	Vermeidung von Fehlbelastungen (z. B. langes Sitzen), Training der autochthonen Rückenmuskulatur, reklinierende Rumpforthese (aufrichtendes Korsett)
Besserung der Beschwerden bei Bewegung Untersuchung der ISG-Gelenke: Mennell-Handgriff HLA-B27, Rheumaserologie (meist neg.) Rö/MRT LWS, ISG-Gelenke	**medikamentös** → TNF-α-Blocker (Etanercept), Sulfasalazin, Methotrexat **operativ** → Aufrichtung und Versteifung der Wirbelsäule
pathologische Frakturen in der Anamnese, Alter, Menopausenstatus, Medikamente (Steroide!) Rundrücken, Tannenbaumphänomen (Hautfalten am Rücken), klopfschmerzhafte Wirbelsäule Rö WS, Knochendichtemessung, Labor: alkalische Phosphatase, Vitamin D, PTH, Östrogen, Testosteron	**kausal** → ggf. auslösende Medikamente absetzen **symptomatisch** → Physiotherapie, Sturzprophylaxe, Vitamin-D-/Kalzium-Substitution, Rauchen einstellen, Untergewicht vermeiden **WK-Fraktur** → minimalinvasive Vertebroplasie
Tumoranamnese, B-Symptomatik, WK-Fraktur in der Anamnese, lokalisierter Schmerz starke Klopfschmerzhaftigkeit über dem betroffenen Bereich MRT, CT WS, Knochenszinti Probeexzision	**kausal** → stadiengerechte Therapie d. Grunderkrankung **symptomatisch** → Physiotherapie, Sturzprophylaxe, Vitamin-D-/Kalzium-Substitution, Rauchen einstellen, Untergewicht vermeiden **WK-Fraktur** → minimalinvasive Vertebroplasie

3.13.4 Thoraxschmerz

Doris Oberle



Definition Schmerzzustände der rippentragenden Brustwandareale, der Retrosternalregion und des Schultergürtels

Bildgebung/Funktionsdiagnostik: EKG, Belastungs-EKG, TTE, Rö Thorax

Labor: BB, E'lyte, BSG, CRP, Glu, Trigl, Ges, HDL, LDL, TSH, Lipoprotein(a)

Therapie: Beruhigung d. Patienten, Schaffen einer ruhigen Atmosphäre

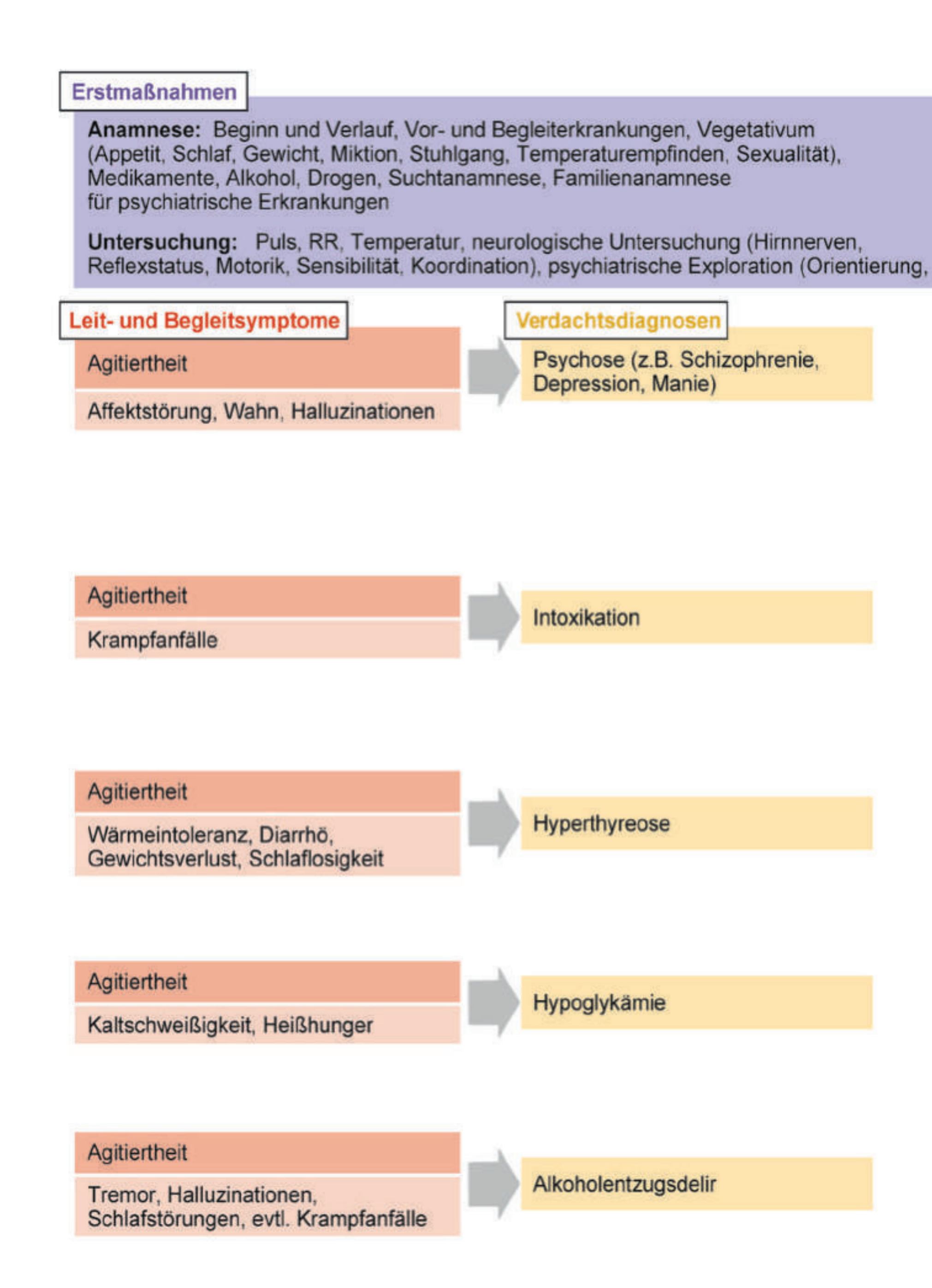
Spezifische Diagnostik	Spezifische Therapie
unauffällige Herz-Kreislauf-Parameter, Funktionsprüfung Schultergelenke u. Wirbelsäule je nach Schmerzlokalisation Rö Skelettstrukturen, MRT HWS/BWS	NSAR, Krankengymnastik, Wärmebehandlung
verzögerte oder keine Reaktion auf Nitro Pulsoxymetrie Troponin T/I, CK, CK-MB, GOT, LDH, HBDH Kardio-MRT/CT, [201]Thallium-Myokardszintigrafie Koronarangiografie	**ambulant** → O_2-Gabe, Nitro als Spray/sublingual (nicht bei RR syst. < 100!), Heparinbolus i. v., ASS oral/i. v., Clopidogrel, Diazepam, Morphin langsam i. v., Atropin i. v. bei Bradykardie, β-Blocker (cave: NW und KI!), evtl. ACE-Hemmer **stationär** → Klinikeinweisung mit Arztbegleitung unter Reanimationsbereitschaft, Intensivstation, Koronarangiografie mit -intervention (PTCA, Stent), aortokoronarer Bypass **Prophylaxe** → siehe Leitsymptom „Angina pectoris"
art. Hypertonie, Atherosklerose, bikuspidale Aortenklappe, Marfan-Syndrom, Ehlers-Danlos-Syndrom Schockindex, Abschwächung d. Radialispulses meist stärker li. CT Thorax, Sono Abdomen TEE	O_2-Gabe, Intensivüberwachung mit Herz-Kreislauf-Monitoring, bei Bluthochdruck β-Blocker, Nitro, Analgesie mit Morphin **operativ** → Einsatz einer Prothese mit/ohne künstl. Aortenklappe **interventionell** → Katheterisierung mit Stent
Lungenerkrankungen, früherer Pneu, Trauma, nach Intervention hypersonorer KS, abgeschwächtes AG, asymmetrische Atembewegungen, Hautemphysem CT Thorax	notfallmäßige Entlastung durch Punktion im 2. ICR/MCL oder im 4. ICR/hintere Axillarlinie, Pleurasaugdrainage Tauchsport meiden
vorausgegangener Infekt Perikardreiben Troponin T/I, CK, CK-MB, GOT, LDH, HBDH, Blutkultur, Serologie Langzeit-EKG TEE, Koronarangiografie (z. A. Myokardinfarkt), Myokardbiopsie, Perikardpunktion	O_2-Gabe, Schonung, Monitorüberwachung, Analgesie, β-Blocker **Virusinfektion** → NSAR, Kortikoide **bakterielle Infektion** → Antibiose **Pilzinfektion** → Antimykotika **Autoimmunerkrankung** → Kortikoide **drohende Herzbeuteltamponade** → Perikardpunktion
plötzlicher Beginn, vorangegangene TVT, Immobilisation, Flugreise etc., Schmerzen oft unauffällig, evtl. abgeschwächtes AG Labor: D-Dimere, Gerinnungsparameter, EKG, Herzecho Rö Thorax, CT-Angio, evtl. Rechtsherzkatheter	O_2, Sedierung, halbsitzende Lagerung, Heparin-Bolus; dann **medikamentös/operativ** → Thrombolyse, langfristig antikoagulieren
reichliches Essen und Alkoholkonsum unmittelbar zuvor → heftiges Erbrechen, hoher intrathorakaler Druck (Gewichtheber), Krampfanfall Pulsoxymetrie Rö Thorax, Gastrografin-Schluck	**operativ** → Defektrekonstruktion; **Antibiotika-Prophylaxe** zur Vermeidung einer Mediastinitis/Pleuritis

3

3.14 Psychische Störungen

3.14.1 Agitiertheit

Lisa Link



Definition

krankhafte Unruhe mit gesteigerter motorischer Aktivität

Gedächtnis, Aufmerksamkeit, formales Denken, Zwänge, Wahn, Sinnestäuschungen, Ich-Störungen, Psychomotorik, Affektivität, Antrieb, zirkadiane Rhythmik, Schlaf, Vigilanz, Sozialverhalten)

Labor: BZ, Diff.-BB, E'lyte, CRP, BSG, LDH, TSH, Krea, γ-GT, GOT, GPT, Vit B_{12}, Vit B_6, Vit. B_1, CDT, Alkohol-, Medikamentenspiegel

Spezifische Diagnostik	Spezifische Therapie
psychopathologischer Befund	Psychopharmaka, Psychotherapie **Depression** → bei schwerer, therapieresistener Form: Schlafentzug, Elektrokrampftherapie
Neuroleptika, Trizyklika, Antihistaminika, Amphetamine, andere Drogen Mydriais, Hyperreflexie, Tachykardie, Hyperthermie, Atemdepression Screening-Tests, Spiegel-Bestimmungen	**allgemein** → Asservation, Sicherung der Vitalfunktionen, Aktivkohle-Gabe, Volumensubsitution, ggf. Katecholamin, ggf. Antidotgabe **anticholinerges Syndrom** → Benzodiazepine, Kühlung, Physostigmin, bei Trizyklika Natriumbikarbonat
Kontrastmittel-Exposition Exophthalmus, Schwirren über der Schilddrüse, Tachykardie TSH, fT_3, fT_4, TRAK, TPO-Ak, Tg-Ak EKG, Sonografie, Szintigrafie	Thyreostatika, Radiojodtherapie, Thyreoidektomie **endokrine Orbitopathie** → Augentropfen, Glukokortikoide, Retrobulbärbestrahlung, OP
Diabetes mellitus, Alkoholkonsum, Medikamente Blutzucker C-Peptid, Insulin, Alkoholspiegel	**wacher Patient** → Kohlenhydrate p.o. **bewusstseinsgetrübter Patient** → Glucose 40% i.v.
Alkoholismus, abrupter Entzug Bewusstseins-, Orientierungsstörung, Fieber, Hypertonie, Tachykardie, Schwitzen, Übelkeit, Zittern Alkoholspiegel, BZ	**allgemein** → Kontrolle Vitalparameter, Volumensubstitution bis 4000 ml/d, Vitamin B_1 und B_6, evtl. BZ korrigieren **Delir** → Benzodiazepin/Clomethiazol + Haloperidol/Clonidin, Intensivüberwachung; Entwöhnung, Verhaltenstherapie

3.14.2 Bewusstseins- und Vigilanzstörung

Doris Oberle



Definition
qualitative Bewusstseinsstörung → Störung der normalen Abläufe (Bewusstseinstrübung, -einengung, -erweiterung)
quantitative Bewusstseinsstörung → Beeinträchtigung des Schlaf-Wach-Zustandes (Benommenheit, Somnolenz, Sopor, Koma)

neurol. Untersuchung (Pupillenweite, Reaktion auf Schmerzreize, Reflexstatus, Brudzinski-Zeichen, Kernig-Zeichen, Lhermitte-Zeichen, Lasègue-Zeichen, Paresen, Sensibilitätsausfälle), Funduskopie

Labor: Blutzuckerschnelltest, BB, E'lyte, CRP, BSG, Glu, Ca, Krea, Hst

Bildgebung/Funktionsdiagnostik: EKG, Pulsoxymetrie, CT/MRT Schädel, EEG

invasiv: Lumbalpunktion

Therapie: Intubation und Beatmung

Spezifische Diagnostik	Spezifische Therapie
Unfallhergang Rö HWS	Beobachtung über 24 h, wiederholte Überprüfung der Orientierung
Unfallhergang homolaterale Pupillenerweiterung, beidseitige Mydriasis, RR-Schwankungen	**epidurales Hämatom →** notfallmäßige Kraniotomie und Entlastung **subdurales Hämatom →** Entlastung über ein Bohrloch
Familienanamnese für Gefäßkrankheiten transkranielle Doppler-Sonografie Angiografie	NA zur Transportbegleitung, Weiterbehandlung in einer Stroke-Unit, interventionell → Coiling chirurgisch → Clipping hypertensive hypervolämische Hämodilution (Triple-H-Therapie)
vorausgegangener Infekt pos. Kernig-Zeichen Blutkulturen, Antibiogramm, Serologie, Erregernachweis	**Antibiose** → Cephalosporine d. Generation 3a in Kombination mit Aminopenicillin, zunächst kalkuliert, nach Vorliegen des Antibiogramms spezifisch **Meldepflicht!**
bekannter DM Insulin, HbA1c, Ketonkörper, Autoantikörper (IAA, GADA, IA-2A), BGA	Insulin i. v., Rehydratation, Kalium, medikamentöse Einstellung des Diabetes
Hepatitis, Knollenblätterpilz, Drogen, Paracetamol abnehmende Lebergröße Quick, PTT, Bili, GOT, GPT, Ammoniak, BGA Sono Abdomen Hirndruckmessung	Magenspülung, Einläufe, forcierte Diurese, Kohleperfusion, Plasmapherese Knollenblätterpilzvergiftung → Penicillin + Silibinin Paracetamolvergiftung → Acetylcystein
Alkohol-/Drogen-/Medikamentenabusus (Fremdanamnese!) Miosis (Opioide) Mydriasis (Neuroleptika, Antidepressiva, Amphetamine) Herzrhythmusstörungen Labor: Blutzucker, Drogenscreening, Medikamentenspiegel, Ethanolbestimmung	Intensivüberwachung, Aktivkohle, forcierte Diurese, Alkalisierung d. Urins, ggf. Dialyse, Antidottherapie wenn vorhanden

3

3.14.3 Antriebslosigkeit

Lisa Link



Definition Fehlen von Antrieb und Motivation

psychiatrische Exploration (Orientierung, Gedächtnis, Aufmerksamkeit, formales Denken, Zwänge, Wahn, Sinnestäuschungen, Ich-Störungen, Psychosomatik, Affektivität, Antrieb, zirkadiane Rhythmik, Schlaf, Vigilanz, Sozialverhalten), Palpation Gelenke
Labor: Diff.-BB, E'lyte, CRP, BSG, LDH, TSH, Krea, Hst, γ-GT, GOT, GPT, Vit. B_{12}, Vit. B_6, Vit. B_1
Bildgebung: Sono Abdomen und Schilddrüse, MRT Schädel

Spezifische Diagnostik	Spezifische Therapie
psychopathologischer Befund, Hamilton-Depression-Scale	Psychotherapie, Psychopharmaka Schlafentzug, Elektrokrampftherapie
einseitiger Beginn der Symptome, rez. SHT, rez. ischämische Insulte, Medikamente, Familienanamnese kleinschrittiger Gang, Hypomimie, posturale Instabilität L-Dopa-/Apomorphin-Test MRT, SPECT	Krankengymnastik, Ergotherapie, Logopädie **< 70 J.** → Dopaminagonisten **> 70 J.** → L-Dopa + peripherer Decarboxylasehemmer **Wirkungsfluktuationen** → zusätzlich Amantadin, COMT-Hemmer, tiefe Hirnstimulation
MMST, neuropsychologische Testung EEG, MRT, PET Liquorpunktion	**supportiv** → strukturierter Tagesablauf, kognitive Verfahren, Ergotherapie, Verhaltenstherapie **medikamentös** → Acetylcholinesterasehemmer, Memantin, Ginko biloba
Malignom, Verhaltensänderung, Alter, Karnofsky-Index neurologische Herdsymptome, Reflexstatus, Stauungspapille EEG, CCT, MRT stereotaktische Biopsie	**symptomatisch** → Glukokortikoide (Hirnödem), Antiepileptika, Schmerztherapie **operativ** → Tumorexstirpation durch Kraniotomie/mikrochirurgisch, Radiatio, Chemotherapie
Hashimoto-Thyreoiditis, Strumektomie, Radiojodtherapie Narben, Struma TSH, fT_3, fT_4, TRAK, TPO Sonografie, Szintigrafie	**Substitution** mit L-Thyroxin, einschleichende Dosierung
Tumorleiden, Nebennieren-OP, Kortikosteroidtherapie Exsikkose, Hypotonie, fehlende Sekundärbehaarung bei der Frau Serum: $Na^+/K^+ < 30$, Serumkortisol ↓, ACTH-Test, Plasma-ACTH, NNR-Autoantikörper MRT NNR	**Substitution** aller Achsen: Glukokortikoid, Mineralokortikoid, DHEA **Addison-Krise** → Hydrocortison i.v., NaCl 0,9% und Glukose 5% i.v.
symmetrische Sz. im Schulter-/Beckengürtel, Nachtschweiß, Fieber, Gewichtsverlust, Sehstörung BSG + CRP ↑, CK normal Sono: bilaterale Bursitis subdeltoidea, trochanterica, Bizepssehnentendinitis Biopsie A. temporalis	Glukokortikoide

This page intentionally left blank

KAPITEL 4

Sonja Güthoff, Petra Harrer, Stefanie Ophoven und Torben Pottgießer

Fachübergreifende Fälle der Inneren Medizin und Chirurgie

4.1 Die wichtigsten Fälle beider Fachrichtungen

4.1.1 Nächtliche Schmerzen im Unterschenkel

Torben Pottgießer, Stefanie Ophoven

Anamnese

Ein 67-jähriger Landwirt stellt sich in Ihrer Praxis vor, weil er seit einigen Wochen nachts immer wieder mit quälenden Schmerzen in den Unterschenkeln aufwache. Die Beschwerden seien rechts schlimmer als links und manchmal so heftig, dass er es nicht mehr im Bett aushalte. Er stehe dann auf oder setze sich an die Bettkante, was eine gewisse Linderung herbeiführen würde. Des Weiteren berichtet der Patient, dass er seit ungefähr 2 Jahren im Alltag deutlich eingeschränkt sei. Beim Gehen verspüre er nach einer Strecke von 75 Metern einen brennenden Schmerz in der rechten Wade, der nach 150 Metern so stark werde, dass er stehen bleiben müsse. Die Beschwerden würden dann abklingen, aber beim Weitergehen nach kurzer Zeit erneut auftreten. Daher verlasse er seinen Hof kaum noch. Noxen: Nikotin etwa 60 py, gelegentlicher Alkoholkonsum. Vorerkrankungen: arterielle Hypertonie, Hypercholesterinämie. Familienanamnese: Vater an Herzinfarkt, Mutter an Schlaganfall verstorben.

Untersuchungsbefunde

67-jähriger Patient in adipösem EZ (172 cm, 90 kg, BMI 30,4 kg/m^2) und altersentsprechendem AZ. HF 87/min, BD 155/100 mmHg. Kopf/Hals: gerötete Gesichtsfarbe, maroder Zahnstatus. LK: unauffällig. Herz/Lunge: unauffällig. Abdomen: adipös, weich, kein Druckschmerz, positive Darmgeräusche, kleine Nabelhernie. Obere Extremitäten: unauffällig. Untere Extremitäten: Femoralispulse bds. gut tastbar. Poplitealpuls links schwach, rechts nicht tastbar. Pulse der A. dorsalis pedis und A. tibialis posterior bds. nicht palpabel. Beide Füße kalt und blass (rechts > links). Lautes systolisches Strömungsgeräusch über beiden Femoralarterien (rechts > links), Hyperkeratose beider Fußsohlen, Nagelmykose beider Großzehen, verminderte Behaarung an Unterschenkeln und Fußrücken. Neurologisch orientierend unauffällig.

Fragen und Antworten

Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? Nennen Sie Risikofaktoren für die Erkrankung!

Der Patient schildert das klassische Bild einer **peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (pAVK).** Darunter versteht man eine in über 95 % der Fälle **atherosklerotisch bedingte, stenosierende Gefäßerkrankung,** die in aller Regel eine Minderperfusion der **unteren Extremität** verursacht.

Das Leitsymptom ist der belastungsabhängige ischämische Muskelschmerz, der die Betroffenen nach einer bestimmten Gehstrecke zum Anhalten zwingt und sich in Ruhe bessert **(Claudicatio intermittens = Schaufensterkrankheit).** Die neu hinzugekommenen, nächtlichen Ruheschmerzen, die durch eine Tieflagerung der Beine gelindert werden, kennzeichnen ein fortgeschrittenes Stadium der Erkrankung.

Zur Verdachtsdiagnose einer pAVK passen auch die Untersuchungsbefunde, die eine eingeschränkte, arterielle Durchblutung vor allem der rechten, in geringerer Ausprägung auch der linken unteren Extremität anzeigen. Klinisch äußert sich dies durch **abgeschwächte** bzw. **fehlende periphere Pulse,** ein **systolisches Strömungsgeräusch** (stenotisch bedingt) über den Femoralarterien sowie **Blässe** und **Kälte** der Füße. Als Ausdruck einer **trophischen**

Störung liegen bei dem Patienten außerdem eine Hyperkeratose der Fußsohlen, eine Mykose beider Großzehennägel sowie eine Verminderung der Beinbehaarung vor.

Die **Risikofaktoren** der pAVK entsprechen denen der koronaren Herzerkrankung: u. a. Nikotinabusus, Alter, genetische Prädisposition, arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus, Dyslipidämie und erhöhter Bauchumfang.

Welche Lokalisationstypen werden unterschieden? Wo vermuten Sie das pathologische Korrelat bei diesem Patienten?

Abhängig von der Ausdehnung der Gefäßstenose unterscheidet man bei der pAVK die häufige **Ein-** von der selteneren **Mehretagenerkrankung.** Je nach Lokalisation der Engstelle werden Eintagenerkrankungen in folgende Subtypen unterteilt (➤ Tab. 4.1).

Da sich die ischämischen Beschwerden typischerweise auf Muskelgruppen distal der arteriellen Stenose projizieren, kann von der Schmerzlokalisation auf das betroffene Gefäß geschlossen werden. Folglich liegt bei diesem Patienten wahrscheinlich eine **beidseitige Einetagenerkrankung vom Oberschenkeltyp** vor. Die vaskulären Engstellen sind im Bereich der Femoral- bzw. Poplitealarterien zu vermuten. Dazu passen auch die Strömungsgeräusche über beiden Femoralarterien.

Beschreiben Sie die klinisch gebräuchliche Stadieneinteilung! In welche Kategorie fällt der Patient?

Die gängige **Klassifizierung nach Fontaine-Ratschow** teilt die pAVK anhand des klinischen Schweregrads der Durchblutungsstörung in vier Stadien ein:

- **Stadium I:** weitgehende Beschwerdefreiheit
- **Stadium II:** belastungsabhängige Schmerzen in der Muskulatur (Claudicatio intermittens)
  - II a: schmerzfreie Gehstrecke > 200 m
  - II b: schmerzfreie Gehstrecke < 200 m
- **Stadium III:** ischämische Ruheschmerzen in der Muskulatur
- **Stadium IV:** ischämischer Gewebsuntergang mit Nekrose, Gangrän oder Ulkus

Bei diesem Patienten liegt aufgrund der nächtlichen Ruheschmerzen ein Stadium III vor.

Welche Diagnostik führen Sie zur Sicherung der Verdachtsdiagnose durch? Gehen Sie dabei näher auf den ABI ein!

Ziel ist die Lokalisation der Gefäßstenose und die Festlegung des Krankheitsstadiums. Sinnvoll ist eine **Stufendiagnostik,** bei der neben Anamnese und körperlicher Befunderhebung die nachfolgenden Untersuchungen durchgeführt werden:

Nichtapparative Funktionstests als primär-diagnostische Maßnahmen:

Tab. 4.1 Typen der Einetagenerkrankung mit jeweiligen Befunden und Symptomen

Typ	Häufigkeit	Verschlusslokalisation	Fehlende Pulse	Schmerzlokalisation	Anmerkung
Iliakal- oder Beckentyp	35 %	A. iliaca	Ab Leiste	Gluteal- und Oberschenkelmuskulatur	
Oberschenkeltyp	50 %	A. femoralis superficialis (Einbeziehung der A. poplitea möglich)	Ab A. poplitea	Wadenmuskulatur	Bei Kollateralisation über A. profunda femoris asymptomatischer Verlauf möglich
Unterschenkel- oder peripherer Typ	14 %	Unterschenkel- oder Fußarterien	Fußpulse	Fußsohle	V. a. bei Diabetikern
Aorta-abdominalis-Typ (Leriche-Syndrom)	1 %	Aorta abdominalis im Bereich der Bifurkation	An beiden Beinen	Glutealmuskulatur und innere Beckenmuskulatur bds.	Sonderform, bei Männern außerdem häufig Erektionsschwäche

- **Ratschow-Lagerungsprobe:** Der liegende Patient führt mit senkrecht erhobenen Beinen für 2 Minuten kreisende Fußbewegungen aus. Dabei wird das Abblassen der Hautfarbe im Seitenvergleich beurteilt. Anschließend setzt er sich auf und es werden die Zeiten bis zur **reaktiven Hyperämie** (normal ≤ 10 s) und **Venenfüllung** (normal ≤ 20 s) gemessen. Sie sind bei Vorliegen einer pAVK deutlich verlängert.
- **Standardisierter Gehtest/Laufbandergometrie:** zur Erfassung der schmerzfreien und schmerzlimitierten Gehstrecke.

Apparative, nichtinvasive Diagnostik zur Sicherung der Diagnose, Erfassung des Schweregrads und Lokalisation der Gefäßengstelle:

- **Dopplerdruckmessung:** zur Ermittlung des **Ankle-Brachial-Index** (ABI). Die Erhebung des ABI ist eine einfache und zuverlässige Methode zur Diagnose einer pAVK. Er ist nicht verwertbar bei Inkompressibilität der Arterien (z. B. bei Mönckeberg-Mediasklerose oder bei Kalkablagerungen im Rahmen einer Niereninsuffizienz). Da der Knöchelarteriendruck beim Gefäßgesunden 10 mmHg höher ist als der arterielle Oberarmdruck, liegt der Quotient (ABI) normalerweise über 1 (0,9–1,2). Ein ABI-Wert von < 0,9 gilt als beweisend für das Vorliegen einer pAVK. Das Ausmaß der Durchblutungsstörung korreliert wie folgt mit dem ABI:
  - Leicht: ABI-Werte zwischen 0,9 und 0,75
  - Mittelschwer: ABI-Werte zwischen 0,75 und 0,5
  - Schwer: ABI-Werte < 0,5 (kritische Ischämie)
- **Farbduplexsonografie:** bildgebendes Verfahren der Wahl zur Beurteilung von Aorta, deren Seitenästen sowie Becken- und Beinarterien mit Schlüsselrolle in der Therapieplanung der pAVK vor einem invasiven Eingriff. Die Aussagekraft hängt von der Erfahrung des Untersuchers, dem Gerät sowie patientenabhängigen Faktoren ab.
- **CT- oder MR-Angiografie:** bei nicht eindeutigen Befunden der Farbduplexsonografie
- **Pulsoszillografie:** zur Aufzeichnung der arteriellen Pulskurve. Die normale Pulskurve ist durch einen steilen Anstieg, einen langsamen Abfall und eine kleine Inzisur (Dikrotie) gekennzeichnet. Ein Verlust der Dikrotie zeigt den Verschluss eines vorgeschalteten Gefäßes um ≥ 50 % an.
- Transkutane **O_2-Partialdruck-Messung:** bei fortgeschrittener pAVK deutlich erniedrigt.

Apparative Diagnostik bei geplanter **invasiver** Therapie:

- **Digitale Subtraktionsangiografie (DSA):** Sie gilt weiterhin als der Goldstandard in Bezug auf Genauigkeit und Übersichtlichkeit der Gefäßdarstellung. Wegen der Invasivität wird sie normalerweise nur dann als diagnostisches Mittel eingesetzt, wenn in gleicher Sitzung eine Intervention geplant ist.

An welche weiteren Untersuchungen sollten Sie unbedingt denken?

Die pAVK stellt eine der wichtigsten Markerkrankheiten für eine **generalisierte Atherosklerose** dar. Sie geht mit einer deutlich erhöhten kardiovaskulären Morbidität und Mortalität einher, da bei einem Großteil der Patienten neben den Extremitäten versorgenden Gefäßen auch die **Herzkranzgefäße** oder die **hirnversorgenden Arterien** pathologisch verändert sind. Im Stadium III und IV liegt z. B. bei 90 % (!) der Patienten eine KHK vor. Da 70 % der pAVK-Patienten im Verlauf an einer kardialen oder zerebralen Ischämie versterben, ist eine **Beurteilung der Koronararterien** (EKG, Belastungstest, evtl. Kononarangiografie), **der Karotiden** (z. B. Duplex-Sonografie) und des **kardiovaskulären Risikoprofils** (z. B. Blutfettwerte, Nüchternglukosewert) obligat.

Erläutern Sie Prinzipien der stadienadaptierten Therapie!

Unabhängig vom Stadium der pAVK sollte versucht werden, durch **Minimierung von Risikofaktoren** (z. B. Nikotinkarenz, optimale Blutzucker- und Blutdruckeinstellung) einer Progression der Erkrankung vorzubeugen. Medikamente, welche die periphere Durchblutung verschlechtern (z. B. nichtkardioselektive Betablocker) sollten abgesetzt werden.

Die weitere **Therapie erfolgt stadienadaptiert** und besteht aus Gehtraining sowie pharmakologischen und revaskularisierenden Verfahren:

- **Stadium I:** Ziel der Behandlung ist die Prophylaxe der Krankheitsprogression mittels ASS (bei Unverträglichkeit Clopidogrel) und Gehtraining.
- **Stadium II:** In diesem Stadium wird eine Verbesserung der Gehstrecke angestrebt. Eine **konservative Behandlung** bestehend aus Gehtraining und medikamentöser Therapie (ASS/Clopidogrel, Cilostazol, vasoaktive Substanzen z. B. Naftidrofuryl) wird im Allgemeinen favorisiert, abhängig

vom Leidensdruck des Patienten kommen auch invasive Therapieverfahren (interventionell oder gefäßchirurgisch) infrage.

- **Stadium III und IV:** In diesen Stadien liegt eine **kritische Ischämie** der Extremitäten vor. Das therapeutische Ziel besteht aus dem Erhalt der Extremität sowie dem Erreichen der Schmerzfreiheit. **Invasive Revaskularisationsverfahren,** wie die perkutane transluminale Angiografie (PTA), die Bypass-Operation und die Thrombendarteriektomie (TEA), haben Vorrang vor konservativen Maßnahmen. Supportiv können Prostaglandine i. v. oder i. a. appliziert werden. Bei Vorliegen eines Ulkus oder einer Gangrän werden unterstützend Wunddébridement, Druckentlastung, Antibiose und Analgesie durchgeführt. Ultima Ratio im Stadium IV ist die Amputation.

ZUSAMMENFASSUNG

Die **peripher arterielle Verschlusskrankheit (pAVK)** ist **definiert** als eine in > 95 % der Fälle atherosklerotisch bedingte Gefäßerkrankung, die eine Minderperfusion vorwiegend der unteren Extremitäten verursacht. Die wichtigsten **Risikofaktoren** sind Nikotinabusus, arterielle Hypertonie, Hyperlipidämie und Diabetes mellitus. Das **Leitsymptom** ist der belastungsabhängige Muskelschmerz (Claudicatio intermittens). In fortgeschrittenen Stadien kommen Ruheschmerzen und trophische Störungen hinzu. Im Rahmen der nichtinvasiven **Diagnostik** kommt v. a. der Dopplerdruckmessung große Bedeutung zu, bei geplanter Intervention wird eine Angiografie durchgeführt. In den Stadien I und II erfolgt die **Therapie** der pAVK meist konservativ, in den Stadien III und IV werden vorrangig interventionelle und chirurgische Verfahren eingesetzt. Da die pAVK meist Ausdruck einer diffusen Atherosklerose ist, geht sie **prognostisch** mit einer erhöhten kardiovaskulären Morbidität und Mortalität einher.

4.1.2 Stuhlunregelmäßigkeiten und gastrointestinale Blutung

Sonja Güthoff, Petra Harrer, Stefanie Ophoven und Torben Pottgießer

Anamnese

Ein 68-jähriger Mann wird aus der HNO-Abteilung mit Verdacht auf untere gastrointestinale Blutung auf Ihre internistische Station verlegt. In der HNO-Klinik, wo der Patient zur Abklärung einer länger bestehenden Heiserkeit war, habe er mehrfach Stuhl mit Blutbeimengungen abgesetzt. Trotz seiner Berentung war der Mann bis vor einigen Monaten als Gärtner noch sehr aktiv. In der letzten Zeit habe er sich schwächer gefühlt, gerate vor allem bei körperlicher Belastung schneller in Atemnot und habe zudem Stuhlunregelmäßigkeiten mit Wechsel von Diarrhö und Obstipation bemerkt. In den vergangenen 3 Monaten habe er 5 kg abgenommen. Die Familienanamnese ist blande.

Untersuchungsbefunde

Abgesehen von einer Blässe der Haut und der Konjunktiven sowie Zustand nach unfallbedingter Amputation des rechten Ringfingers keine Auffälligkeiten. Rektale Inspektion und Palpation sind ohne pathologischen Befund.

Laborbefunde

Leukozyten 7,3 Tsd/µl; Erythrozyten 3,70 Mio/µl; Hb 8,8 g/dl; Hkt 28,8 %; MCV 77,8 fl; MCH 23,8 pg; MCHC 30,6 g/dl; Thrombozyten 462 Tsd/µl; Eisen 10 µg/dl; Ferritin 23 ng/ml; Natrium 138 mmol/l; Kalium 4,0 mmol/l; Serum-Kreatinin 0,86 mg/dl.

Fragen und Antworten

Welche Verdachtsdiagnose haben Sie? Welche Differenzialdiagnosen kommen in Betracht?

Als Verdachtsdiagnose kommt bei unterer gastrointestinaler Blutung, Stuhlunregelmäßigkeiten, körperlicher Abgeschlagenheit, Gewichtsabnahme und Anämie trotz unauffälligem rektalem Tastbefund am ehesten ein **kolorektales Karzinom** infrage. Da die Symptome nur eine geringe Spezifität aufweisen, sollten insbesondere folgende **Differenzialdiagnosen** abgeklärt werden:

- benigne Tumoren: Polypen
- Stromatumoren
- Divertikulitis
- chronisch-entzündliche Darmerkrankungen: Colitis ulcerosa, Crohn-Krankheit
- obstruktive Läsionen, z. B. Strikturen
- Hämorrhoiden

Was wissen Sie über die Epidemiologie, Ätiologie und Pathogenese der Verdachtsdiagnose?

In Deutschland ist das kolorektale Karzinom der **zweithäufigste Tumor** sowohl des Mannes (nach dem Bronchialkarzinom) als auch der Frau (nach dem Mammakarzinom). Derzeit besteht hierzulande eine Inzidenz von etwa 40/100.000 Einwohner, wobei kolorektale Karzinome vor allem nach dem 50. Lebensjahr auftreten (> 90 % der Fälle).

Als **genetische Faktoren** sind zu nennen:

- **familiäres adenomatöses Polyposissyndrom (FAP):** obligate Präkanzerose, etwa 1 % aller Fälle
- **hereditäres nichtpolypöses kolorektales Karzinomsyndrom (HNPCC, Lynch-Syndrom):** Risiko für ein Karzinom bis etwa 80 %

Neben den genetischen Ursachen existieren weitere Faktoren mit erhöhtem Risiko für ein kolorektales Karzinom:

- **kolorektale Adenome**
- **Colitis ulcerosa:** bei langjährigem Bestehen erhöhtes Risiko
- **Ernährungsgewohnheiten:** ballaststoffarme, fett- und fleischreiche Kost, Übergewicht
- **exogene Faktoren:** Nikotinabusus, hoher Alkoholkonsum

Pathogenetisch steht die Entwicklung von kolorektalen Karzinomen meist in Zusammenhang mit einer Entartung von dysplastischen Adenomen **(Adenom-Karzinom-Sequenz).** Dabei kommt es zu einer Reihe von **Mutationen mit Aktivierung von Onkogenen und Inaktivierung von Tumorsuppressor-Genen,** die im Laufe von ca. 10 Jahren zur malignen Entartung mit unkontrolliertem Zellwachstum führen. Folgende Gene sind in der Reihenfolge ihrer Beteiligung betroffen: APC-Tumorsuppressor-Gen, K-RAS-Onkogen, DCC-Tumorsuppressor-Gen, p53-Tumorsuppressor-Gen.

Welche diagnostischen Maßnahmen schließen sich an? Wo suchen Sie besonders nach Metastasen?

Folgende diagnostische Maßnahmen sollten zur weiteren Abklärung bei Verdacht auf ein kolorektales Karzinom erfolgen:

- komplette **Koloskopie** als erster diagnostischer Schritt, erlaubt makroskopisch und durch die **histologische Untersuchung** von Biopsien eine Diagnose (➤ Abb. 4.1), besitzt die höchste Sensitivität und Spezifität für das Auffinden eines kolorektalen Karzinoms
- starre Rektoskopie bei V. a. Rektumkarzinom
- **CT-Abdomen** insbesondere präoperativ, wenn Koloskopie nicht komplett möglich ist (z. B. bei stenosierenden Prozessen) als virtuelle Koloskopie (z. T. auch MRT); ggf. ergänzend zur Metastasensuche
- **rektale Endosonografie** zur Beurteilung der lokalen Tumorausdehnung bei im Rektum lokalisierten Prozessen
- **urologische** und **gynäkologische Untersuchung** bei Verdacht auf Infiltration in entsprechende Organe (z. B. Blase oder Uterus)
- **Abdomensonografie** zur Metastasensuche
- **Röntgen-Thorax in 2 Ebenen** zur Metastasensuche
- Bestimmung des Tumormarkers **CEA** (karzinoembryonales Antigen) als Ausgangswert für die postoperative Verlaufskontrolle

➤ Abb. 4.1 zeigt den koloskopischen Befund des Patienten, bei dem im oberen Sigma eine die gesamte Zirkumferenz einnehmende tumoröse Formation mit hochgradiger, nicht passierbarer Stenosierung gefunden wurde. Histologisch wurde ein Adenokarzinom mit überwiegend mäßiger und fokal geringer Differenzierung beschrieben.

Das kolorektale Karzinom metastasiert auf zwei Wegen:

- **Hämatogene Metastasierung:** Typischerweise kommt es über den venösen Abfluss und die Portalvene zu Filiae in der **Leber** (etwa 50 % aller Patienten), danach in der **Lunge** und später in an-

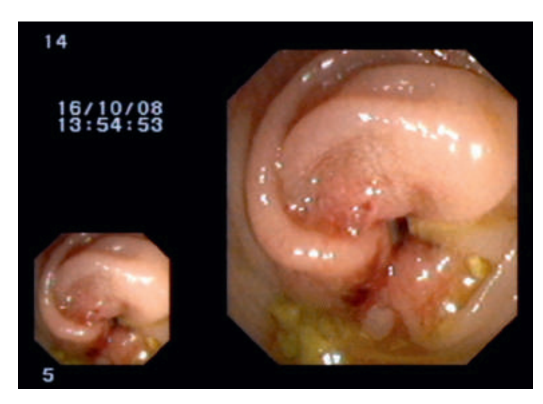


Abb. 4.1 Koloskopischer Befund eines stenosierenden Sigmakarzinoms [T598]

deren Organen. Beim distalen Rektumkarzinom können sich Tumorzellen über den direkten Weg der V. cava in der Lunge absiedeln.
- **Lymphogene Metastasierung:** Sie verläuft beim Rektumkarzinom über die regionalen Lymphabflusswege, die der arteriellen Versorgung entsprechen, sodass je nach Sitz des Tumors im oberen Rektumdrittel paraaortale Lymphknoten, im mittleren Rektumdrittel außerdem die Lymphknoten der Beckenwand und im unteren Rektumdrittel zusätzlich inguinale Lymphknoten betroffen sein können.

Nennen Sie die UICC-Klassifikation! Welche Therapiemaßnahmen können Sie anwenden?

Die Stadieneinteilung folgt dem TNM-System, vereinfacht lassen sich die **Stadien der UICC** (Union Internationale Contre Le Cancer) abgrenzen, die auf der Infiltrationstiefe des Tumors beruhen und sowohl therapeutische als auch prognostische Relevanz besitzen (➢ Tab. 4.2). Die Prognose ist zudem von der Erfahrung des Operateurs abhängig.

Die **Therapie** des kolorektalen Karzinoms ist abhängig vom Stadium und Lage des Tumors. Bei der kurativen Zielsetzung steht die radikale Resektion im Vordergrund, ggf. auch von isolierten Leber- und/oder Lungenmetastasen (evtl. nach neoadjuvanter Chemotherapie). Folgende Verfahren kommen zum Einsatz:

Tab. 4.2 Vereinfachte UICC-Klassifikation (2010) des kolorektalen Karzinoms und ungefähre 5-Jahres-Überlebensraten

UICC	TNM	Definition, Infiltrationstiefe	5-Jahres-Überlebensrate in %
0	Tis N0 M0	Carcinoma in situ	> 95
I	T1–2 N0 M0	Submukosa und Muscularis propria	85–95
II A, B, C	T3–4 N0 M0	Alle Wandschichten und Überschreiten der Darmwand	55–85
III A, B, C	T1–4 N1–2 M0	Regionale Lymphknoten, nicht an Gefäßstämmen	45–55
IV	Tx Nx M1	Fernmetastasen	5

- **Chirurgische Maßnahmen:** Grundsätzlich sollte jedes kolorektale Karzinom entfernt werden, um auch bei bereits vorliegender Fernmetastasierung tumorbedingten Komplikationen wie Ileus oder Blutungen vorzubeugen. Bei einer onkologischen Resektion sind ausreichende Sicherheitsabstände und die Mitnahme der regionären Lymphabstromgebiete unter Berücksichtigung der Gefäßversorgung der einzelnen Kolonabschnitte sowie eine schonende OP-Technik mit Vermeidung von größeren Manipulationen am Tumor selbst (sog. „Non-touch“-Technik) einzuhalten.
  Das OP-Verfahren richtet sich nach der Lokalisation des Tumors:
  - Hemikolektomie rechts: Resektion des terminalen Ileum, Zökum und C. ascendens einschl. rechte Flexur; bei Tumor im Zökum oder Colon ascendens
  - Transversumresektion: Resektion des Colon transversum einschl. beider Flexuren; bei Tumoren im C. transversum
  - Hemikolektomie links: Resektion von linker Flexur und Colon descendens und Sigma; bei Tumorsitz im Colon descendens
  - Sigmaresektion: Resektion von Sigma und rektosigmoidalen Übergang; indiziert beim Sigmakarzinom
  - erweiterte Kolonresektion/subtotale Kolektomie: bei Sitz des Tumors im Bereich der Kolonflexuren bzw. bei Doppelkarzinomen oder ausgedehnten Befunden
  - anteriore Rektumresektion mit totaler Mesorektumresektion (TME) oder abdomino-perineale Rektumexstirpation (APR); bei Rektumkarzinom
- **neoadjuvante Therapie:** bei fortgeschrittenem Rektumkarzinom ab UICC Stadium II als präoperative Radio-/Chemotherapie
- **adjuvante Therapie:** 6-monatige Chemotherapie (FOLFOX: Oxaliplatin und 5-Fluorouracil und Folinsäure) nach R0-Resektion beim Kolonkarzinom UICC Stadium III mit Verbesserung der 5-Jahres-Überlebensrate
- **palliative Maßnahmen:** chirurgische und lokalinterventionelle Verfahren (z. B. Kryo-, Lasertherapie) sowie Polychemotherapie und Gabe eines monoklonalen Antikörpers (gegen VEGF: Bevacizumab oder gegen EGFR: Cetuximab) bei metastasierendem kolorektalem Karzinom sind möglich

Trotz kurativer Zielsetzung können in 10–30 % der Fälle **Tumorrezidive** auftreten, meistens in den ersten beiden postoperativen Jahren. Daher ist eine sorgfältige Tumornachsorge von besonderer Bedeutung (CEA-Verlauf, Koloskopie, Abdomensonografie, ggf. CT-Abdomen).

Was wissen Sie in diesem Zusammenhang über Vorsorgeuntersuchungen?

Aufgrund der geringen Spezifität der Symptome, die zudem häufig erst in höheren Stadien auftreten, und der pathogenetisch relevanten Adenom-Karzinom-Sequenz ist die Früherkennung im Rahmen der Vorsorgeuntersuchung von Bedeutung:

- **Nichtrisikopersonen > 50. Lebensjahr:** jährliche Vorsorgeuntersuchung mit Test auf fäkale okkulte Blutverluste (FOBT, Guaiak-Test: 3 Testbriefchen mit je 2 Auftragsfeldern für konsekutive Stühle) sowie Inspektion des Anus und rektal-digitale Untersuchung. Trotz geringer Sensitivität und Spezifität hat der FOBT weiterhin eine Relevanz (eine Senkung der tumorbedingten Mortalität durch Anwendung des Tests konnte nachgewiesen werden). Ein positiver Test erfordert eine Koloskopie.
  In dieser Altersgruppe ist die komplette Koloskopie eine sinnvolle Alternative als alleinige Vorsorgeuntersuchung, die bei unauffälligen Befunden und fehlenden Risikofaktoren in einem Abstand von 10 Jahren wiederholt werden sollte (das FOBT Verfahren erübrigt sich dann).
- **Risikogruppen:** Bei Verwandten 1. Grades von Patienten mit Adenom oder kolorektalem Karzinom (Manifestation < 60. Lebensjahr) sollte die erste Koloskopie mit 40 Jahren (mit 35 Jahren, falls Verwandter vor dem 45. Lebensjahr erkrankt) erfolgen und alle 5 Jahre wiederholt werden, bei Patienten mit FAP bereits ab dem 10. Lebensjahr und bei HNPCC ab dem 25. Lebensjahr mit je einem jährlichen Untersuchungsintervall.

Was ist die wahrscheinlichste Ursache der Anämie?

Die Laboruntersuchungen (Anämie bei Hämoglobin ↓) deuten aufgrund der mikrozytären, hypochromen Zellen (MCV ↓, MCH ↓) und des niedrigen Eisen- und Ferritinwerts auf eine **Eisenmangelanämie** hin. In Zusammenhang mit einem kolorektalen Karzinom besteht die Ursache der Anämie am ehesten mit einer **chronischen Blutung** aus dem Tumor, die konsekutiv zu einem Eisenmangel und damit zu den typischen Veränderungen der Laborbefunde führt.

ZUSAMMENFASSUNG

Das **kolorektale Karzinom** ist hierzulande der zweithäufigste Tumor des Mannes (nach Bronchialkarzinom) und der Frau (nach Mammakarzinom). Neben allgemeinen Risikofaktoren ist vor allem eine genetische Disposition **ätiologisch** von Bedeutung. Bei der Pathogenese steht die maligne Entartung von Adenomen im Sinne der Adenom-Karzinom-Sequenz im Vordergrund. Spezifische **Symptome** fehlen, im Verlauf können Stuhlunregelmäßigkeiten, Blutbeimengungen im Stuhl, Anämie, körperliche Abgeschlagenheit und Gewichtsverlust auftreten. Die wichtigste **diagnostische Maßnahme** ist die Koloskopie mit histologischer Untersuchung von Biopsien. Beim Tumorstaging sollten weitere bildgebende Verfahren zum Einsatz kommen, um Metastasen und deren Infiltrationstiefe zu untersuchen, welche für die Stadieneinteilung (UICC-Stadien) und damit für die Prognose bedeutsam sind. Bei der kurativen **Therapie** steht je nach Stadium die radikale Resektion im Vordergrund, die stadienabhängig neoadjuvant oder adjuvant durch Radio-/Chemotherapie ergänzt werden kann. Aufgrund des unspezifischen klinischen Bilds sollte bei Personen ohne Risiko ab dem 50. Lebensjahr alle 10 Jahre eine Koloskopie als **Vorsorgeuntersuchung** erfolgen, bei Risikogruppen schon früher und in kürzeren Abständen.

4.1.3 Thorakales Druckgefühl und Schmerz

Sonja Güthoff, Petra Harrer, Stefanie Ophoven und Torben Pottgießer

Anamnese

Ihr Nachbar, ein 69-jähriger Rechtsanwalt, stellt sich in Ihrer kardiologischen Praxis vor. Er berichtet, dass er vor etwa 3 Wochen bei einer kleinen Wanderung erstmalig Schmerzen und ein Druckgefühl in der Brust gehabt habe, denen er aber nach dem Abklingen keine große Bedeutung zugemessen habe. Nach einem ruhigen Urlaub sei es beim Tennisspielen vor 2 Tagen erneut zu linksthorakal beginnenden und dann in den ganzen Thorax sowie den linken Arm ausstrahlenden Schmerzen gekommen.

Diese hätten nach der Belastung spontan sistiert. Bekannt sind eine arterielle Hypertonie, die mit Enalapril gut behandelt sei, sowie eine Hypercholesterinämie, die bisher diätetisch kontrolliert werde. Der Zigarettenkonsum wurde vor 15 Jahren eingestellt, davor habe er viel geraucht (etwa 40 py).

Untersuchungsbefunde

Das von Ihnen durchgeführte Ruhe-EKG ist unauffällig. Bei der körperlichen Untersuchung finden Sie eine basaliomverdächtige Hautläsion oberhalb der rechten Augenbraue, ansonsten gibt es keinen pathologischen Befund.

Laborbefunde

Leukozyten 6,7 Tsd/µl; Erythrozyten 4,72 Mio/µl; Hb 14,1 g/dl; Hkt 42,2 %; MCV 89,4 fl; MCH 29,9 pg; MCHC 33,4 g/dl; Thrombozyten 254 Tsd/µl; Quick 116 %; INR 0,90; PTT 30 s; Natrium 138 mmol/l; Kalium 4,4 mmol/l; Serum-Kreatinin 0,93 mg/dl; Harnstoff 46 mg/dl; GOT (AST) 23 U/l; Gesamt-Cholesterin 271 mg/dl; LDL 176 mg/dl; HDL 65 mg/dl; Gesamt-Triglyzeride 108 mg/dl.

Fragen und Antworten

Äußern Sie eine Verdachtsdiagnose und begründen diese! Definieren Sie kurz die Erkrankung!

Die Beschwerden sind typisch für eine **belastungsabhängige Angina pectoris** bei **koronarer Herzkrankheit** (KHK). Klassisch ist das thorakale Druck- oder Engegefühl mit ausstrahlendem Charakter (z. B. Arm, Hals) bei körperlicher Belastung (hier Wanderung und Tennisspielen). Die Beschwerden sistieren normalerweise in Ruhe nach etwa 10 Minuten. Alle Faktoren, die den myokardialen Sauerstoffbedarf erhöhen, können eine Angina pectoris auslösen oder verstärken, z. B. psychischer Stress, große Mahlzeiten oder Kälte. Der Schmerz wird oft retrosternal oder linksthorakal lokalisiert und als dumpf und diffus beschrieben.

Zur Diagnose passen zudem die Nebendiagnosen arterielle Hypertonie, Hypercholesterinämie (Erhöhung von Gesamtcholesterin und LDL-Cholesterin) und der sistierte Nikotinabusus (40 py).

Die **KHK** ist eine **Atherosklerose der Koronargefäße,** die bei höhergradigen Stenosen zu einer **Koronarinsuffizienz** mit **Myokardischämie** führt und sich häufig mit der oben beschriebenen, belastungsabhängigen Angina pectoris präsentiert.

Welche wichtigen Differenzialdiagnosen des akuten Thoraxschmerzes kennen Sie?

Die wichtigsten Differenzialdiagnosen sind:

- akuter Thoraxschmerz: akutes Koronarsyndrom, Lungenembolie, Aortendissektion, Pneumothorax, Perikardtamponade, Boerhaave-Syndrom
- subakuter Thoraxschmerz: Magenbeschwerden (Ulcus ventriculi, Refluxkrankheit), kostovertebrale Schmerzen, entzündliche Vorgänge (Ösophagitis, Pankreatitis, Pleuritis, Pneumonie), psychische und vegetative Erkrankungen

Welche kardiovaskulären Risikofaktoren sind Ihnen bekannt?

Aufgrund von epidemiologischen Studien unterscheidet man verschiedene **kardiovaskuläre Risikofaktoren,** von denen manche beeinflussbar sind.
Die **Hauptrisikofaktoren** umfassen:

- **Dyslipidämie:** LDL-Cholesterin ↑, HDL-Cholesterin ↓
- **arterielle Hypertonie:** Selbst hochnormale (130–140/85–90 mmHg) Werte erhöhen das kardiovaskuläre Risiko.
- **Nikotinkonsum:** auch nach Beendigung eines Nikotinabusus erhöhtes Risiko im Vergleich zu Nichtrauchern
- **Diabetes mellitus:** Schon die Glukosetoleranzstörung gilt als Risikofaktor.
- **positive Familienanamnese:** KHK bei erstgradigen Familienangehörigen vor dem 55. Lebensjahr (männlich) und 65. Lebensjahr (weiblich)
- **Lebensalter:** männlich > 45 Jahre, weiblich > 55 Jahre

Weitere Risikofaktoren sind körperliche Inaktivität, Adipositas, Hypertriglyzeridämie, Lipoproteinerhöhung und Thrombophilie.

Grenzen Sie unterschiedliche Verlaufsformen der Grunderkrankung ab!

Bei der KHK werden je nach klinischer Symptomatik unterschiedliche Verlaufsformen abgegrenzt:

- **Stabile Angina pectoris:** Der auslösende Mechanismus (z. B. körperliche Belastung) ist reproduzierbar und führt regelmäßig zu pektanginösen

Beschwerden, die in Ruhe oder auf die Gabe von Nitraten sistieren.

- **Instabile Angina pectoris:** jede **Erstangina** bei zuvor asymptomatischen Patienten (primär instabile AP). Davon unterschieden wird die sekundär instabile AP, die sich durch rasche Zunahme der Häufigkeit, Schwere und Dauer **(Crescendo-Angina)** der Beschwerden oder nachlassendes bzw. fehlendes Ansprechen auf Nitrate oder eine **Ruhe-Angina** auszeichnet. Die Gefahr eines akuten Myokardinfarkts ist erhöht, da der instabilen AP eine dynamische Koronarstenosierung zugrunde liegt.

Der Begriff **akutes Koronarsyndrom** fasst drei akute Verlaufsformen der KHK zusammen: instabile AP, Nicht-ST-Strecken-Hebungsinfarkt (NSTEMI) und ST-Strecken-Hebungsinfarkt (STEMI).

- **Sonderformen:** u. a. **Walk-Through-Angina** mit Sistieren der AP bei weiterer Belastung (durch vasodilatierende Metaboliten).
- **Prinzmetal-Angina:** durch Koronarspasmen. Sie führt typischerweise in Ruhe zu Symptomen, die mit reversiblen ST-Hebungen einhergehen können (ohne Herzenzymveränderung).
- Stress-Kardiomyopathie (Synonym **Tako-Tsubo-Kardiomyopathie**): reversible linksventrikuläre Dysfunktion mit meist apikaler Wandbewegungsstörung, infarktähnlichen ST-Hebungen und positiven Herzenzymen. Die Koronarien sind unauffällig. Betroffen sind v. a. Frauen > 60 Jahre, häufig bestehen psychische Belastungssituationen.

Welche Diagnostik sollten Sie bei dieser Verdachtsdiagnose generell durchführen? Wie verfahren Sie bei dem Patienten?

Trotz der häufig typischen Symptomatik kommt der **Stufendiagnostik** bei der KHK eine besondere Bedeutung zu:

- **Labor:** Bestimmung laborchemischer Risikofaktoren (z. B. Cholesterinwerte, Nüchternplasmaglukose), Ausschluss Anämie (kann AP-Symptomatik auslösen), ggf. Bestimmung herzspezifischer Biomarker zum Ausschluss eines akuten Myokardinfarkts
- **Ruhe-EKG:** eingeschränkte Aussagekraft, da selbst bei schwerer KHK in Ruhe unauffällige Befunde möglich sind, ansonsten können sich unspezifische Veränderungen (T-Negativierungen, ST-Streckenveränderungen) zeigen.
- **Belastungs-EKG:** dient der Objektivierung einer Myokardischämie mittels zunehmender körperlicher Belastung z. B. bei halb liegender Fahrradergometrie. Typisch für eine induzierbare Myokardischämie sind horizontale oder deszendierende ST-Streckensenkungen (≥ 0,1 mV in Extremitätenableitungen und ≥ 0,2 mV in Brustwandableitungen, ➤ Abb. 4.2). Die Methode ist auf die Mitarbeit des Patienten angewiesen. Es sollte mindestens eine submaximale Abbruchsherzfrequenz (Näherung: 200 – Lebensalter) erreicht werden.
- **Echokardiografie:** Beurteilung der linksventrikulären Funktion und von Wandbewegungsstörungen (z. B. bei abgelaufenem Myokardinfarkt) sowie der Klappenfunktion, insbesondere bei auffälliger Auskultation, pathologischem EKG oder Zeichen der Herzinsuffizienz.
- **Stress-Echokardiografie:** Induktion von kardialem Stress entweder durch körperliche Belastung (Er-

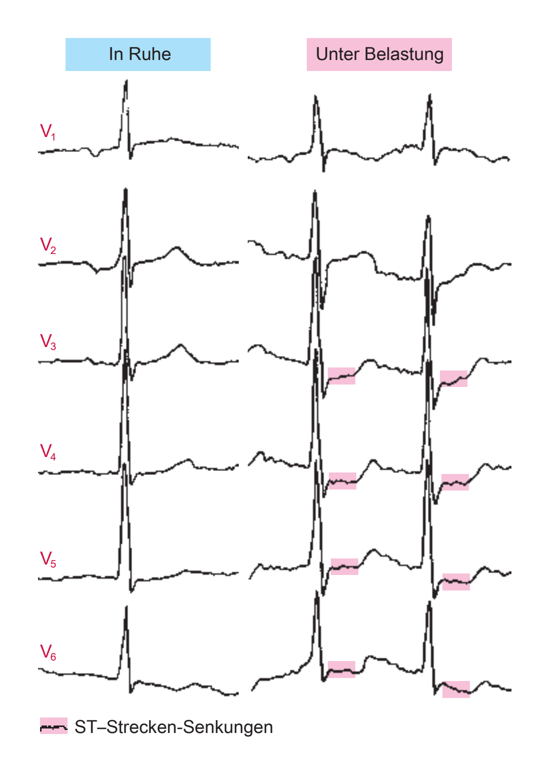


Abb. 4.2 Belastungs-EKG mit ST-Senkungen in V_4–V_6 bei Belastung [M183]

4

gometrie) oder Pharmaka (z. B. Dobutamin) mit der Frage nach Wandbewegungsstörungen in Folge einer Myokardischämie, sensitivere Lokalisation der Ischämie im Vergleich zum Belastungs-EKG.
- **Myokardszintigrafie:** bei unklaren Befunden. Es erfolgt eine körperliche oder pharmakologische Belastung unter Gabe eines radioaktiven Markers (z. B. ^{201}Thallium i. v.) zur Darstellung einer Myokardperfusionsstörung.
- **PET:** Verfahren zur Darstellung der Myokardvitalität, sodass avitales, narbiges Gewebe von vitalem Gewebe (hibernating myocardium) unterschieden werden kann. Teure Untersuchung, die nicht überall verfügbar ist.
- **Kardio-CT** und **Kardio-MRT:** dienen dem Nachweis von Koronarstenosen (z. B. sind Verkalkungen in den Koronarien im CT erkennbar). Diese Verfahren werden laufend weiterentwickelt, bieten aber nicht die Möglichkeit einer Intervention und sind nach Leitlinien nicht primär empfohlen.
- **Koronarangiografie:** invasives, röntgenologisches Verfahren, das bei V. a. KHK aufgrund pathologischer Belastungstests sowie bei akutem Koronarsyndrom angewendet wird. Das Verfahren dient der objektiven Lokalisation der Koronarstenosen durch Kontrastmittelapplikation sowie Darstellung in digitaler Bildtechnik und erlaubt außerdem eine direkte perkutane koronare Intervention (PCI).

Bei diesem Patienten sollten zunächst ein Ruhe-EKG und kurzfristig eine Echokardiografie erfolgen. Aufgrund der instabilen AP ist die Belastungsuntersuchung kontraindiziert. Daher sollte eine Koronarangiografie erwogen werden, um die Diagnose zu sichern und ggf. signifikante Stenosen zu behandeln.

Nennen Sie die wichtigsten Kontraindikationen des Belastungs-EKGs!

Das Belastungs-EKG ist ein einfaches und günstiges Verfahren, sollte aber bei folgenden, absoluten Kontraindikationen nicht durchgeführt werden:
- instabile AP mit Anstieg der Herzenzyme oder Ruhe-EKG-Veränderungen
- akuter Myokardinfarkt (innerhalb der ersten 2 Wochen)
- hochgradige Hauptstammstenose
- klinisch manifeste Herzinsuffizienz (Stadium NYHA III und IV)
- unkontrollierte Herzrhythmusstörungen
- schwere Aortenklappenstenose
- schwere Kardiomyopathie (z. B. HOCM)
- akute Aortendissektion
- schwere pulmonale Hypertonie
- schlechter Allgemeinzustand

Beschreiben Sie kurz die therapeutischen Möglichkeiten!

Man unterscheidet zwischen der **Akuttherapie des AP-Anfalls** und der **Intervalltherapie der KHK.** Ziele sind die Reduktion der Risikofaktoren, eine Anfallsprophylaxe und die Verbesserung von Symptomatik und Prognose.

Bei der **Akuttherapie** des AP-Anfalls können vasodilatierende **Nitrate** (z. B. Glyzeroltrinitrat) als Zerbeißkapsel und Spray gegeben werden, die schnell, aber nur symptomatisch wirken und die Prognose nicht verbessern. Je nach Ausprägung des akuten Koronarsyndroms muss die Akuttherapie intensiviert werden (➤ Kap. 5.1.7).

Im beschwerdefreien Intervall sollten die Risikofaktoren optimiert werden (z. B. **Lebensstilintervention** durch Umstellung der Ernährung, Aufgabe des Nikotinkonsums und regelmäßiges körperliches Training).

Die **medikamentöse Therapie** als Sekundärprävention umfasst die Gabe von:
- **ASS:** senkt das Koronarthromboserisiko und die Letalität
- **Betablockern:** senken den myokardialen Sauerstoffbedarf und verbessern die Prognose
- **Statinen:** bei Dyslipidämie
- **ACE-Hemmern:** bei zusätzlichen Indikationen, z. B. arterieller Hypertonus, Herzinsuffizienz
- Kalziumantagonisten als Alternative bei Intoleranz gegenüber Betablockern

Interventionell sollte bei höhergradigen Stenosen koronarangiografisch eine **Revaskularisation** mittels perkutaner koronarer Intervention (PCI) erreicht werden. Dabei kommen am häufigsten Ballondilatation (perkutane transluminale koronare Angioplastie [PTCA]) und Stentimplantation zum Einsatz. Anschließend erfolgt eine duale Thrombozytenaggregationshemmung mit ASS und Clopidogrel je nach Stenttyp für 12 Monate (Drug Eluting Stents, DES) oder 4 Wochen (Bare Metal Stents, BMS), danach eine Dauertherapie mit ASS.

Je nach Lage und Ausprägung der Koronarstenosen kann stattdessen auch eine **operative Revaskularisation mittels Bypass-Operation** (Coronary-Artery-Bypass-Graft = CABG) indiziert sein: Stenotische Koronargefäße werden mittels Mammaria-interna-Bypass und/oder aortokoronarem Venen-Bypass (ACVB) und/oder A. radialis als Bypass-Graft überbrückt, um eine distale Durchblutung der Herzmuskulatur zu erreichen; über eine Thorakotomie oder mit kleinem Schnitt (minimal-invasiv direct Coronary-Artery-Bypass = MIDCAB), mit Herz-Lungen-Maschine oder ohne (Off-Pump-Coronary-Artery-Bypass = OPCAB).

- Indikationen: Mehrgefäßerkrankung mit proximalen Stenosen, Hauptstammstenosen, begleitende Klappenvitien, KI für PTCA
- Komplikationen: Narkoserisiko, Blutungen, intraoperativer Infarkt, Restenosierung/Verschluss (seltener bzw. später als bei PTCA, Restenosierung vom Graft abhängig: Vene ≥ A. radialis > A. mammaria interna)

ZUSAMMENFASSUNG

Die **koronare Herzkrankheit** ist eine atherosklerotische Koronararterienstenose, die durch eine Myokardischämie zu einer belastungsabhängigen Angina pectoris führt. **Ätiologisch** sind vor allem kardiovaskuläre Risikofaktoren von Bedeutung. Die AP-**Symptomatik** präsentiert sich klinisch typischerweise durch ein thorakales Druckgefühl und ausstrahlende Schmerzen, die in Ruhe reversibel sind und auf Nitrogabe ansprechen. Die wichtigsten **diagnostischen Maßnahmen** sind Laboruntersuchungen zum Ausschluss eines Myokardinfarkts sowie ggf. ein Belastungs-EKG. Die multimodale **Therapie** umfasst interventionelle (PCI) und operative Verfahren (Bypass-Chirurgie) zur Revaskularisation und eine Sekundärprävention mit verschiedenen Medikamenten sowie eine Änderung des Lebensstils.

4.1.4 Fieber, Oberbauchschmerzen rechts und Ikterus

Sonja Güthoff, Petra Harrer, Stefanie Ophoven und Torben Pottgießer

Anamnese

Der 76-jährige Herr M. wird von seinem Hausarzt wegen seit drei Tagen zunehmenden rechtsseitigen, teils krampfartigen Oberbauchschmerzen, stationär eingewiesen. Er klagt über Übelkeit, Appetitlosigkeit und Ausstrahlung der Schmerzen in rechte Schulter und Rücken. Auf genaueres Nachfragen gibt er eine Hellfärbung des Stuhls sowie Dunkelfärbung des Urins an. An Vorerkrankungen sind bei ihm ein nicht insulinpflichtiger Diabetes mellitus und eine Adipositas bekannt.

Untersuchungsbefunde

76-jähriger Patient in gutem AZ und leicht adipösem EZ. Körpertemperatur axillär 38,2 °C.

Körperliche Untersuchung: Inspektion: leichte Gelbfärbung der Haut sowie der Skleren. Abdomen: Unterhalb des rechten Rippenbogens bei Inspiration deutlicher Druckschmerz mit leichter Abwehrspannung, in den übrigen Quadranten Bauchdecke weich. Darmgeräusche insgesamt reduziert. Lunge und Herz: unauffällig. Rektal-digitale Untersuchung: unauffällig.

Abdomensonografie ➤ Abb. 4.3.

Laborbefunde

Leukozyten 17.300/µl, Hb 14,2 mg/dl, CRP 15,5 mg/dl, GOT 66 U/l, GPT 49 U/l, γ-GT 285 U/l, AP 412 U/l, Bilirubin 3,92 mg/dl, Amylase 76 U/l, Lipase 61 U/l, Kreatinin 0,89 mg/dl, Na^+ 139 mmol/l, K^+ 3,94 mmol/l, Quick 84 %, PTT 36 s, BZ 228 mg/dl.

Fragen und Antworten

Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? Beschreiben Sie den Sonografiebefund.

Bereits bei der Inspektion des Patienten fiel die Gelbfärbung von Haut und Skleren **(Ikterus)** auf. Diese tritt auf, wenn das **Gesamtbilirubin über 2 mg/dl** an-



Abb. 4.3 [T581]

4

steigt, wie es hier der Fall ist **(Cholestase),** wozu auch die erhöhten Werte der **γ-GT** und der **AP** passen.

Zusätzlich klagte der Patient über krampfartige Oberbauchschmerzen mit Ausstrahlung in die Schulterregion, was an eine **Cholezystolithiasis** denken lässt. Vergesellschaftet mit der Entfärbung des Stuhls als weiteres Cholestasezeichen, dem Druckschmerz im rechten Oberbauch bei Inspiration **(Murphy-Zeichen)** und der Temperaturerhöhung von 38,2 °C, der CRP-Erhöhung und der Leukozytose besteht insgesamt der Verdacht auf eine **akute Cholezystitis.**

In der Abdomensonografie zeigt sich bei Herrn M. ein großes schattengebendes Konkrement in der Gallenblase, deren Wand als Zeichen einer **Cholezystitis** verdickt ist. Auch fällt im Leberparenchym eine leichte Betonung der intrahepatischen Gallenwege als möglicher Hinweis auf eine Abflussbehinderung auf; bei einer **Choledocholithiasis** kann der D. choledochus erweitert sein (normal ≤ 7 mm).

Insgesamt besteht also der Verdacht auf eine **Cholezystitis bei Choledocho- und Cholezystolithiasis.**

An welche Differenzialdiagnosen denken Sie?

Ursachen für einen **Ikterus** können sein:

- **prähepatisch:** z. B. durch Hämolyse oder nach Massentransfusion
- **hepatisch:** durch Konjugationsstörung des indirekten zu direkten Bilirubin (Morbus Meulengracht oder Crigler-Najjar-Syndrom), bei einer Exkretionsstörung z. B. bei Hepatitis, Leberzirrhose oder medikamentös bedingt
- **posthepatisch:** Cholestase durch Abflussstörung in den extrahepatischen Gallenwegen bei Konkrementen, Strikturen, Tumoren oder einer Cholangitis

Liegt ein **schmerzloser Ikterus** mit tastbarer, nicht schmerzhafter Gallenblase **(Courvoisier-Zeichen)** vor, ist dies dringend auf einen **malignen Prozess** im Bereich des **Pankreaskopfes** bzw. der Papillenregion verdächtig.

Differenzialdiagnostisch ist bei der Kombination aus Ikterus, Übelkeit und Fieber auch an folgende Krankheitsbilder zu denken:

- **Pankreatitis:** Pankreasenzyme ↑↑, evtl. Alkoholanamnese
- **Akute Cholangitis:** Oberbauchschmerzen, rezidivierendes Fieber mit Schüttelfrost und Ikterus (= sog. Charcot-Trias)
- **Hepatitis:** Anamnese, Hepatitis-Serologie
- Seltener: Leberabszess oder -tumoren, Echinokokkuszysten

Beschreiben Sie die Ätiologie und nennen Sie Risikofaktoren der Erkrankung!

Häufigste Ursache für eine Cholelithiasis sind **Cholesterinsteine** (75–80 %), die durch einen erhöhten Anteil von Cholesterin in der Gallenflüssigkeit bedingt sind. Dabei spielt die Überschreitung des Cholesterin-Löslichkeitsprodukts bei gemindertem Anteil von Gallensäuren eine wichtige Rolle, was zunächst zur Bildung von **Cholesterinkristallen** führt. Zur Ausbildung eines Gallensteins kommt es bei ausreichend langem Verbleib der übersättigten Galle in der Gallenblase, sodass eine **Hypomotilität** der Gallenblase ätiologisch ebenfalls von Bedeutung ist. Risikofaktoren für Cholesterinsteine sind:

- hereditäre Ursachen: gehäuftes Auftreten z. B. familiär oder in bestimmten ethnischen Gruppen
- Geschlecht: Frauen 2- bis 3-mal häufiger als Männer betroffen, insbesondere vor der Menopause
- Ernährung: cholesterinreiche Kost, längeres Fasten, parenterale Ernährung
- Adipositas
- Alter > 40 Jahre
- Gallensäureverlustsyndrome (z. B. nach Ileumresektion)

Dagegen stehen die selteneren **Pigmentsteine** (ca. 20–25 % der Fälle) in Zusammenhang mit chronischer Hämolyse (Ausfällung des übermäßig ausgeschiedenen Bilirubins), höherem Lebensalter und/oder Leberzirrhose.

MERKE

Im englischen Sprachgebrauch lassen sich die wichtigsten Risikofaktoren für Cholesterinsteine einfach durch die **6-F-Regel** zusammenfassen: fat, female, forty, fertile (fruchtbar, also vor der Menopause), fair (hellhäutig), family.

Welche diagnostischen Maßnahmen sind erforderlich?

Als sehr aussagekräftige und einfache Untersuchungsmethode erfolgt die von Ihnen bereits durchgeführte **Abdomensonografie.** Sie erlaubt rasch die Beurteilung der Gallenblase einschl. ihrer Wandverhältnisse sowie ggf. den Nachweis von Konkremen-

ten und kann Hinweise auf sonstige intraabdominelle Veränderungen liefern.

In der **Labordiagnostik** zeigt sich eine Abflussbehinderung der Gallenwege **(Cholestase)** durch eine Erhöhung der **Cholestaseparameter** Bilirubin, γ-GT und AP. Um eine zusätzliche Pankreatitis auszuschließen, sind Amylase und Lipase zu bestimmen.

In Ausnahmefällen ist bei eingeschränkter Beurteilbarkeit in der Sonografie oder nicht durchführbarer ERCP (z. B. nach Voroperation am Magen, unten) ergänzend eine MRT mit selektiver Darstellung der Gallenwege **(MRCP)** erforderlich (➤ Abb. 4.4).

Welche therapeutischen Schritte leiten Sie ein? Wie gehen Sie genau vor?

Ergibt sich sowohl klinisch als auch laborchemisch der Verdacht auf eine Gallenwegsobstruktion bei nachgewiesener Cholezystolithiasis und begleitender Cholezystitis, ist eine **Antibiotikatherapie** einzuleiten. Diese erfolgt auch zur Behandlung einer möglicherweise bei einer Gallenwegsobstruktion begleitenden Cholangitis, die zu einer **Cholangiosepsis** führen könnte. Die Wahl fällt hierbei auf ein **Breitspektrumantibiotikum,** das auch biliär ausgeschieden wird, wie Mezlocillin, Ceftriaxon oder Ciprofloxacin, ggf. in Kombination mit Metronidazol. Zur Symptomkontrolle bei Gallenkolik sollte eine Spasmolyse mit Butylscopolamin und die Analgesie z. B. mit Metamizol, bei stärkeren Schmerzen mit Pethidin als Opioidanalgetikum, erfolgen.

Als nächster Schritt ist zur Abklärung und ggf. Beseitigung der Gallenwegsobstruktion eine **endoskopisch retrograde Cholangiografie** (ERC) angezeigt. Hierbei wird endoskopisch die Papilla Vateri sondiert und durch Kontrastmittelgabe die Gallenwege dargestellt. Dabei können im Ductus choledochus befindliche Konkremente, die sich als Kontrastmittelaussparungen in der Cholangiografie zeigen, nachgewiesen und in der Regel nach Erweiterung der Papille durch eine Papillotomie endoskopisch entfernt werden. Die ERC ist bei einer Cholestase daher sowohl aus diagnostischen wie auch therapeutischen Gründen indiziert. Die Papillotomie gewährleistet einen ausreichenden Abfluss der Galle in das Duodenum, ggf. kann endoskopisch ein Plastikstent in den Gallengang eingelegt werden.

Nachdem endoskopisch die Gallenwegsobstruktion beseitigt wurde und sich dies in einem Abfall der Cholestasewerte zeigt, ist als weiterer therapeutischer Schritt die Entfernung der Gallenblase **(Cholezystektomie)** bei nachgewiesener Cholezystolithiasis, die ursächlich für die Choledocholithiasis ist, und begleitender Entzündung der Gallenblase indiziert. Die Cholezystektomie erfolgt heute in der Regel **laparoskopisch** (➤ Abb. 4.5), bei ausgedehnten Voroperationen im Oberbauch oder bei einer fortgeschrittenen Cholezystitis kann eine Laparotomie erforderlich werden. Bei der Operation werden im sog. Calot-Dreieck der Ductus cysticus und die A. cystica freipräpariert. Der Ductus cysticus wird vor seiner Einmündung in den D. choledochus abgesetzt und mittels Clip verschlossen. Ebenso wird die die Gallenblase versorgende A. cystica mit einem Clip versorgt und durchtrennt. Anschließend kann nach Freipräparation aus dem Leberbett die Gallenblase entfernt werden.

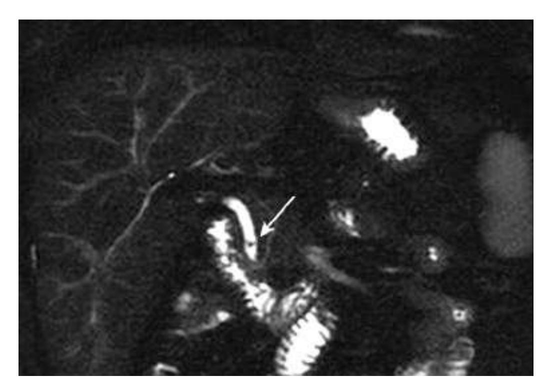


Abb. 4.4 MRCP mit Konkrement im Gallengang (Pfeil) [T579]

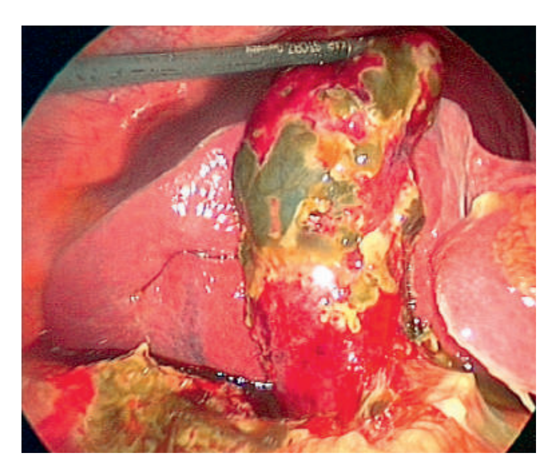


Abb. 4.5 Akute nekrotisierende Cholezystitis bei Laparoskopie [T581]

Ist präoperativ im Rahmen der ERC die Abflussbehinderung am Gallengang endoskopisch nicht zu entfernen, ist neben der Cholezystektomie eine **Gallengangsrevision** mit ggf. offen chirurgischer Entfernung der Gallenwegskonkremente über eine Eröffnung des Gallengangs erforderlich.

MERKE

Nach einer ERC kann es durch die Manipulation an der Papille zu einer iatrogenen Pankreatitis kommen.

Welche Komplikationen können auftreten?

Durch das Krankheitsbild bedingte Komplikationen sind:

- **biliäre Pankreatitis:** bei Obstruktion des Gallengangs durch ein präpapilläres Konkrement
- **Cholangitis:** durch Keimaszension aus dem Duodenum

Eingriffspezifische Komplikationen sind:

- **iatrogene Pankreatitis:** nach ERC (s. o.)
- **Choledochusverletzung:** intraoperativ
- **Gallefistel:** postoperativ bei Insuffizienz des Zystikusstumpfes oder bei Eröffnen eines akzessorischen Gallengangs

Fördert eine intraoperativ eingelegte Drainage im weiteren Verlauf galliges Sekret oder steigen postoperativ die Cholestase- und Entzündungswerte, besteht der Verdacht auf eine **Choledochusverletzung** oder **Gallefistel.** Zur weiteren Abklärung ist dann eine ERC erforderlich.

- Eine **Zystikusstumpfinsuffizienz** oder Gallefistel bei eröffnetem akzessorischem Gallengang kann über eine endoskopische Stenteinlage in den D. choledochus behandelt werden.
- Eine nachgewiesene **Choledochusverletzung** macht in den meisten Fällen eine operative Revision notwendig.

ZUSAMMENFASSUNG

- Krampf- oder kolikartige Oberbauchschmerzen rechts mit Ausstrahlung in die Schulterregion lassen eine Cholezystolithiasis vermuten.
- Ein Ikterus mit Stuhlentfärbung und Dunkelfärbung des Urins weist auf eine Abflussbehinderung am biliären System hin.
- Bei Verdacht auf eine Choledocholithiasis sind eine ERC und endoskopische Konkrementbergung sowie eine Cholezystektomie indiziert.
- Mögliche Komplikationen sind Pankreatitis und Cholangitis sowie operationsbedingt eine Choledochusverletzung oder persistierende Gallenfistel.

4.1.5 Belastungsdyspnoe, Angina pectoris und Synkope

Torben Pottgießer, Stefanie Ophoven

Anamnese

Sie nehmen einen 84-jährigen ehemaligen Polizisten stationär auf, der seit 3 Monaten über starke Luftnot und ein rezidivierendes thorakales Engegefühl beim Spazierengehen mit dem Hund berichtet. Bei körperlicher Belastung bestehe häufig Schwindel und vor 6 Wochen sei er auf einer Geburtstagsfeier kurz ohnmächtig geworden. Der Akte entnehmen Sie, dass sich der Patient vor 9 Jahren bei koronarer 3-Gefäßerkrankung einer Bypass-Operation unterziehen musste. Bekannt sind außerdem eine chronisch-obstruktive Lungenerkrankung, ein arterieller Hypertonus, ein insulinpflichtiger Diabetes mellitus Typ 2 und eine Hypercholesterinämie. Auf die Frage nach weiteren Vorerkrankungen berichtet der Patient, dass der Hausarzt mit den Nierenwerten in den letzten Monaten alles andere als zufrieden gewesen sei. Es besteht eine Dauermedikation mit ASS, Bisoprolol, Olmesartan, Simvastatin und Insulin (Insulin glargin zur Nacht, Normalinsulin vor den Mahlzeiten).

Untersuchungsbefunde

84-jähriger Mann in leicht reduziertem AZ und adipösem EZ (177 cm, 96 kg; BMI 30,6 kg/m^2). HF 98/min, BD 145/90 mmHg. Herz: rhythmisch, spindelförmiges 4/6-Systolikum mit Punctum maximum über dem 2. ICR rechts mit Fortleitung in die Karotiden. Keine Halsvenenstauung. Lungen: sonorer KS, vesikuläres AG bds., keine RG. Abdomen: träge DG über allen vier Quadranten, kein DS, keine Resistenzen. Nierenlager bds. frei. Keine Ödeme. Neurologische Untersuchung orientierend unauffällig.

Laborbefunde

Leukozyten 5,2 Tsd/µl; Erythrozyten 4,56 Mio/µl; Hb 13,5 g/dl; Hkt 39,7 %; Thrombozyten 287 Tsd/µl;

INR 1,08; PTT 29 s; GOT 54 U/l, GPT 48 U/l, Natrium 138 mmol/l; Kalium 4,7 mmol/l; Harnstoff 169 mg/dl; Serum-Kreatinin 2,1 mg/dl.

Fragen und Antworten

Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose?

Die Beschwerden sind am ehesten auf eine **symptomatische, höhergradige Aortenklappenstenose (AKS)** zurückzuführen. Hierfür sprechen der klassische Auskultationsbefund und die typische klinische Symptomatik aus Dyspnoe, Angina pectoris, rezidivierendem Schwindel und Synkope. Differenzialdiagnostisch kommt bei Dyspnoe und Angina pectoris auch eine **Progression der bekannten KHK** in Betracht, zumal hier zahlreiche kardiovaskuläre Risikofaktoren vorliegen (arterielle Hypertonie, insulinpflichtiger Diabetes mellitus Typ 2, Adipositas, Dyslipidämie).

Welche diagnostischen Maßnahmen leiten Sie ein?

Bei Verdacht auf eine Aortenklappenstenose werden neben Anamnese und körperlicher Untersuchung folgende diagnostische Schritte eingeleitet:

- **EKG:** Typisch sind ein pathologischer Sokolow-Lyon-Index (> 3,5 mV) als Zeichen einer linksventrikulären Hypertrophie, ST-Streckensenkungen bzw. T-Negativierungen in den anterolateralen Ableitungen (I, aVL, V_5, V_6) und ein Links- oder überdrehter Linkslagetyp. Vorhofflimmern kann im Spätverlauf auftreten und gilt als prognostisch ungünstig.
- **Echokardiografie transthorakal und transösophageal:** entscheidendes diagnostisches Verfahren. Zur Schweregradbeurteilung werden neben morphologischen Kriterien (Taschen verdickt? Echogen als Zeichen der Verkalkung? Hypo-/immobil?) in erster Linie der mittlere und maximale Gradient über der Klappe mit der Doppler-Echokardiografie bestimmt. Ergänzend kann mittels Kontinuitätsgleichung oder planimetrisch die Klappenöffnungsfläche berechnet werden. Außerdem werden linksventrikuläre Funktion und Wanddicke beurteilt und andere Klappen- oder aortale Pathologien ausgeschlossen.
- **Linksherzkatheter:** Bestimmung des Schweregrads durch zeitgleiche Druckmessung in Aorta ascendens und linkem Ventrikel. Diese Methode ist selten erforderlich und sollte nur in Zweifelsfällen eingesetzt werden. Vor einem Klappenersatz ist eine Koronarangiografie zur Beurteilung des Koronarstatus erforderlich.
- **Röntgen-Thorax:** Typisch sind eine poststenotische Dilatation und Elongation der Aorta ascendens sowie eine Verkalkung der Aortenklappe. Eine Verbreiterung der linken Herzabschnitte wird in fortgeschrittenen Stadien bzw. bei Dekompensation beobachtet.
- **Belastungstest:** bei symptomatischer Aortenklappenstenose kontraindiziert. Bei asymptomatischen Patienten mit hämodynamisch relevanter Stenose zur Demaskierung von Symptomen und zur echokardiografischen Beurteilung unter Belastung (unter ärztlicher Aufsicht und mit entsprechender Überwachung).
- **CT/MRT:** bei speziellen Fragestellungen, z. B. zur Beurteilung der Aorta ascendens bei Erweiterung und Bestimmung der Klappendiameter vor TAVI (s. u.).

Bei dem 84-jährigen Patienten liegt eine schwere, symptomatische Aortenklappenstenose bei normaler linksventrikulärer Funktion vor (EF 56 %, maximaler transvalvulärer Doppler-Gradient 64 mmHg, mittlerer 50 mmHg, entsprechend einer kalkulierten Klappenöffnungsfläche von 0,7 cm^2). Koronarangiografisch besteht ein nicht interventionsbedürftiger, stabiler Befund mit offenen Bypässen.

Beschreiben Sie die Pathogenese und Ätiologie der Erkrankung!

Die Aortenklappenstenose ist eine angeborene oder erworbene Obstruktion der Aortenklappe, die in der Regel trikuspid, jedoch auch bikuspid angelegt sein kann. Pathogenetisch kommt es zu einer **Druckbelastung des linken Ventrikels** mit **konzentrischer linksventrikulärer Hypertrophie** bei zunächst noch erhaltener linksventrikulärer systolischer Funktion. Bei unbehandelter Aortenklappenstenose kommt es im weiteren Verlauf zur Dilatation des linken Ventrikels mit Abnahme der linksventrikulären Auswurffraktion und schließlich zur Linksherzdekompensation.

Die erworbene Aortenklappenstenose ist die **häufigste Herzklappenerkrankung** in der westlichen Welt. Die Prävalenz steigt exponenziell mit dem Alter. Mehr als 2 % der über 65-Jährigen und mehr als

3 % der über 75-Jährigen sind betroffen. Abhängig von der Ätiologie werden folgende Formen unterschieden:

- **Degenerative kalzifizierende Aortenklappenstenose:** häufigste Form mit langsam progredientem Verlauf und Manifestation in der Regel in der 6.–9. Dekade. Ausgehend von einer Klappensklerose (Verkalkung ohne hämodynamische Relevanz) schreitet die Kalzifizierung vom Anulus in Richtung Klappenränder fort mit der Folge einer progredienten Einschränkung der Öffnungsfläche.
- **Aortenklappenstenose bei bikuspider Klappe:** Eine bikuspide Aortenklappe besteht aus zwei statt drei taschenförmigen Segeln. Bikuspide Klappen kommen anlagebedingt vor, häufiger führen jedoch degenerative Prozesse zu einer Fusion einer oder mehrerer Kommissuren, sodass aus einer trikuspiden eine funktionell bikuspide Klappe wird. Betroffen sind 1–2 % der Bevölkerung. Wegen der erhöhten mechanischen Beanspruchung liegt bei bikuspiden Klappen eine Prädisposition für eine progrediente Kalzifizierung und Stenose vor. Häufig besteht in der 5.–7. Dekade eine Therapieindikation.
- **Rheumatische Aortenklappenstenose:** Spätfolge des rheumatischen Fiebers, wobei häufig weitere Herzklappen betroffen sind (meist Mitralklappenstenose). Nach einer Infektion mit β-hämolysierenden Streptokokken der Gruppe A kommt es durch eine infektbedingte Autoimmunreaktion zu Adhäsionen der Kommissuren mit Schrumpfung der Segel und sekundären Verkalkungen. Die Erkrankung ist in westlichen Ländern selten geworden aufgrund der konsequenten antibiotischen Therapie bei Streptokokkeninfekten.

Welche Therapieoptionen gibt es? Welche favorisieren Sie bei dem vorgestellten Patienten?

Bei der erworbenen Aortenklappenstenose stehen folgende Therapiemaßnahmen zur Verfügung:

- **Chirurgischer Klappenersatz:** Eine Indikation besteht bei symptomatischer, schwerer Aortenklappenstenose sowie bei asymptomatischer schwerer Aortenklappenstenose, die wegen einer anderen kardialer Erkrankungen offen operiert werden müssen (z. B. Bypass-OP), bei bereits eingeschränkter linksventrikulärer Funktion ohne andere Ursache und bei Symptomen im Belastungstest. Bei jüngeren Patienten werden eher mechanische Klappen eingesetzt (lange Haltbarkeit, aber orale Antikoagulation erforderlich), während bei älteren Patienten biologische Klappen favorisiert werden (keine orale Antikoagulation erforderlich, aber eingeschränkte Haltbarkeit).
- **Katheterinterventioneller Klappenersatz** (= **TAVI,** Transcatheter Aortic Valve Implantation): Eine biologische Klappe, die in einen Stent eingenäht ist, wird meist transfemoral über einen Katheter in Aortenposition gebracht und dort unter echokardiografischer Kontrolle entweder mittels Ballon dilatiert oder selbstexpandierend abgesetzt. Postinterventionell ist nicht selten eine Schrittmacherimplantation erforderlich. Ein derartiger Eingriff sollte evaluiert werden bei Patienten mit schwerer, symptomatischer Aortenklappenstenose und hohem perioperativem Risiko aufgrund von Begleiterkrankungen.
- **„Zuwarten":** Bei asymptomatischen Patienten, die oben aufgeführte Kriterien nicht erfüllen, sollte in der Regel abgewartet werden. Aufgrund des interindividuell unterschiedlich langen asymptomatischen Intervalls müssen regelmäßige Verlaufskontrollen erfolgen (Echokardiografie und Fragen nach Symptomen). Bei schwerer asymptomatischer Aortenklappenstenose sollten diese Kontrollen alle 3–6 Monate durchgeführt werden, bei leichter Aortenklappenstenose genügt eine Kontrolle alle 3 Jahre.
- **Medikamentöse Behandlung** (mit Herzinsuffizienz-Medikamenten): Medikamente können weder die Progression einer Aortenklappenstenose aufhalten noch die Lebenserwartung verbessern. Eine rein medikamentöse Therapie ist bei schwerer, symptomatischer Aortenklappenstenose nur indiziert, wenn der Patient nicht für einen chirurgischen oder interventionellen Klappenersatz infrage kommt bzw. diesen ablehnt.

Bei dem vorgestellten Patienten besteht eine klare Therapieindikation. Aufgrund der zahlreichen Komorbiditäten, der Niereninsuffizienz und der vorangegangen Herzoperation liegt ein erhöhtes perioperatives Risiko vor, weshalb ein katheterinterventioneller Klappenersatz mit dem Patienten diskutiert werden sollte.

MERKE

Nach den neuen Leitlinien besteht bei Aortenklappenstenose (unabhängig vom Schweregrad) keine Indikation mehr für eine Endokarditisprophylaxe, wohl aber nach stattgehabtem Klappenersatz.

Der Patient entscheidet sich gegen ärztlichen Rat für eine konservative Therapie. Wie sehen Sie seine Prognose?

Die Prognose bei hämodynamsich relevanter Aortenklappenstenose wird im Wesentlichen durch die Symptomatik bestimmt. Während asymptomatische Patienten eine gute **Lebenserwartung** aufweisen (plötzlicher Herztod < 1 %/Jahr), beträgt die mittlere Lebenserwartung nach Einsetzen von Symptomen 2–3 Jahre (hohes Risiko für plötzlichen Herztod und kardiale Dekompensationen). Die **5-Jahres-Überlebensrate** beträgt bei symptomatischer Aortenklappenstenose 15–50 %. Ohne Klappenersatz ist die Prognose des Patienten folglich schlecht.

ZUSAMMENFASSUNG

Die erworbene **Aortenklappenstenose** ist die häufigste Herzklappenerkrankung in westlichen Ländern. **Ätiologisch** handelt es sich meist um eine degenerativ kalzifizierende Aortenklappenstenose, deren **Prävalenz** mit steigendem Alter stark zunimmt. Eine bikuspide Klappenanlage gilt als Prädisposition, rheumatisches Fieber als Ursache ist heute in Industrienationen selten geworden. **Hämodynamisch** kommt es zunächst zu einer Druckbelastung des linken Ventrikels mit konzentrischer Hypertrophie, erst im Verlauf nimmt die linksventrikuläre systolische Funktion ab. Typische **Symptome** sind Dyspnoe, Angina pectoris, Schwindel und Synkopen. Charakteristisch ist der **Auskultationsbefund** mit spindelförmigem Systolikum mit Punctum maximum über 2. ICR rechts und Fortleitung in die Karotiden. Für die **Diagnose** spielt die Echokardiografie die entscheidende Rolle. **Therapeutisch** sollte bei symptomatischen Patienten ein chirurgischer Klappenersatz durchgeführt werden. Bei den Patienten, die aufgrund von Begleiterkrankungen ein hohes Operationsrisiko aufweisen, kann heute ein katheterinterventioneller Klappenersatz (TAVI) diskutiert werden. Die **Prognose** bei asymptomatischen Patienten ist gut, bei symptomatischen Patienten ist sie ohne Therapie schlecht (5-Jahres-Überlebensrate 15–50 %).

4.1.6 Übelkeit, Meläna und Hämatemesis

Torben Pottgießer, Stefanie Ophoven

Anamnese

Ein 75-jähriger berenteter KFZ-Meister erbricht plötzlich größere Mengen frisches Blut. Seine Frau ruft umgehend den Notarzt, der den Patienten in die Klinik begleitet. Die Ehefrau berichtet weiter, dass ihr Mann bereits 2 Tage zuvor schwarzen Stuhl abgesetzt habe. Aufgrund von Schmerzen bei einer schweren pAVK habe der Patient seit über einem Jahr täglich Ibuprofen eingenommen. Nach einer Stentanlage in der A. iliaca communis rechts vor wenigen Wochen wurde außerdem ASS und Clopidogrel verabreicht. Schon seit Längerem habe er über eine leichte Übelkeit und gelegentliche Schmerzen im Oberbauch geklagt, vor allem nach der Nahrungsaufnahme, denen er aber nicht viel Bedeutung beigemessen habe. Alkohol trinke er selten, allerdings würde er trotz pAVK weiter rauchen (etwa 40 py).

Untersuchungsbefunde

75-jähriger Mann in akut reduziertem AZ und schlankem EZ, zu Person, Ort und Zeit orientiert. BD 90/60 mmHg, HF 119/min. Haut/Schleimhäute: blasse Farbe, gerötetes Gesicht, Schleimhäute feucht. LK: unauffällig. Herz: reine, regelmäßige HT, keine pathologischen Geräusche. Lunge: bronchiales Atemgeräusch mit diskreter Spastik, keine RG. Abdomen: Bauchdecke weich, leichter epigastrischer DS, keine Resistenzen, Darmgeräusche positiv. Gefäßstatus: periphere Pulse der unteren Extremitäten nicht tastbar, Füße seitengleich kühl, Ulkus an Dig. V rechts, Z. n. Amputation Dig. V links. Neurologisch orientierend unauffällig.

Fragen und Antworten

Welche Verdachtsdiagnose haben Sie? Erläutern Sie die wahrscheinlichste Ursache!

Die klinischen Symptome Teerstuhl (Meläna) und Bluterbrechen (Hämatemesis) sprechen für eine **obere gastrointestinale (OGI) Blutung.** Die Anamnese und die Medikation des Patienten lassen am ehesten auf ein **Ulkus** als Blutungsursache schließen. Dafür spre-

chen vor allem die langfristige Einnahme der nichtsteroidalen Antiphlogistika (NSAID) Ibuprofen und ASS sowie die Erhöhung der Blutungsbereitschaft durch ASS und Clopidogrel. Trotz der eher unspezifischen Symptome sind Übelkeit und postprandial zunehmende Schmerzen am ehesten für ein **Ulcus ventriculi** typisch. Beim **Ulcus duodeni** kommt es klassischerweise zur Schmerzbesserung nach Nahrungsaufnahme.

Welche Maßnahmen leiten Sie in der Notaufnahme in der Reihe des praktischen Vorgehens umgehend ein?

Bei einer akuten OGI-Blutung mit hämodynamischer Instabilität (Hypotonie und Tachykardie) steht zunächst die **Kreislaufstabilisierung** im Vordergrund, auf die so schnell wie möglich eine **Ösophagogastroduodenoskopie** (ÖGD) folgen sollte. Der Reihe nach sind folgende Maßnahmen sinnvoll:

- kurze Anamnese, klinische Untersuchung und Überwachung der **Vitalfunktionen**
- Patient **nüchtern** lassen
- **Sauerstoffgabe**
- großlumige **venöse Zugänge** (mindestens zwei)
- **laborchemische Analyse:** Blutbild, Blutgruppenbestimmung, Gerinnung, Nierenfunktion, Elektrolyte
- **Erythrozytenkonzentrate** bestellen (mindestens vier) und auf Abruf bereithalten
- gezielte **Volumensubstitution** bis zum Eintreffen der Erythrozytenkonzentrate, z. B. durch kolloidale (z. B. HAES) oder kristalloide Lösungen (z. B. isotonische Elektrolytlösungen)
- **Erythrozytensubstitution** bei Hb < 7 g/dl, je nach Vorerkrankungen und hämodynamischem Verlauf auch früher, zusätzlich FFP (Fresh Frozen Plasma) und Thrombozytenkonzentrate. Versorgung auf der **Intensivstation** abhängig vom Verlauf, ggf. mit arterieller Blutdrucküberwachung und Gabe von **Katecholaminen.** Bei schwerem Schock, Bewusstseinstrübung oder drohender Aspiration (massive Hämatemesis) Intubation.
- **Ösophagogastroduodenoskopie:** zur endoskopischen Diagnostik (➤ Abb. 4.6) und Therapie. Die Endoskopie zeigt als Korrelat der Beschwerden und der OGI-Blutung in diesem Fall ein **großes präpylorisches Ulkus,** das am ehesten als Blutungsquelle infrage kommt.
- Bei endoskopisch nicht beherrschbarer Blutung frühzeitig **chirurgisches Konsil** organisieren.

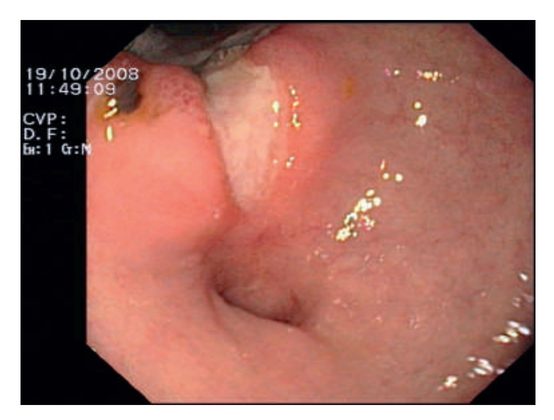


Abb. 4.6 Großes präpylorisches, fibrinbelegtes Ulcus ventriculi ohne aktive Blutung [T598]

MERKE

Gemeinsam mit einer engmaschigen hämodynamischen Überwachung (anfangs keine Änderung des Blutbilds!) ist der rasche Volumenersatz und das Bereithalten von Erythrozytenkonzentraten von Bedeutung.

Welche anderen Ursachen des zugrunde liegenden Krankheitsbilds kennen Sie? Welche Diagnostik kommt zum Einsatz?

Neben der Einnahme von NSAID und bzw. oder Glukokortikoiden ist die **chronische Infektion mit Helicobacter pylori (HP)** mit **Gastritis** eine wichtige Ursache des Ulcus ventriculi bzw. duodeni. Dabei steigt das Gesamtrisiko bei gleichzeitigem Vorliegen der beiden Hauptursachen (NSAID und HP-positive Gastritis) deutlich an. Auch bestimmte genetische Faktoren scheinen bei der Genese von Duodenalulzera eine Rolle zu spielen, so ist das Risiko bei Patienten mit der Blutgruppe 0 etwas höher. Ebenso gelten Umweltbedingungen (z. B. Rauchen) als begünstigende Faktoren.

Nachfolgend sind weitere Ursachen der Ulkuskrankheit und die entsprechende Diagnostik aufgeführt:

- **HP-positive Ulkuskrankheit:** Bei etwa 97 % der Duodenalulzera sowie 50–75 % der Magenulzera findet sich eine HP-Infektion. Die Häufigkeit der HP-Besiedlung der Magenschleimhaut nimmt in Deutschland mit dem Alter zu (etwa 50 % der Gruppe der über 50-Jährigen sind HP-positiv). Bei Verdacht bzw. Nachweis eines gastroduodenalen Ulkus können folgende diagnostische Mittel zum HP-Nachweis eingesetzt werden (2 Wo-

chen nach Ende einer PPI-Therapie und 4 Wochen nach vorheriger Eradikation):
  - **Invasiv** aus mehreren Biopsien: **Helicobacter-Urease-Schnelltest** (HUT), Histologie, kultureller Nachweis (Antibiogramm zur Resistenzmessung ist möglich).
  - **Nichtinvasiv: C^{13}-Atemtest** (verminderte Sensitivität unter Gabe von PPI), HP-Antigennachweis im Stuhl (geringe klinische Relevanz), Antikörpernachweis im Serum.
- **Akutes Stressulkus:** Anamnestische Angaben können auf diese Ätiologie hindeuten, z. B. vorangegangene große Operation, Polytrauma oder Verbrennungen.

Weitere **seltene Ursachen** sind:

- **Gastrinom (Zollinger-Ellison-Syndrom):** gastrinproduzierender Tumor, der meist im Pankreas lokalisiert ist (80 %) und in dessen Folge es zu einer massiven Stimulation der Säuresekretion kommt. Diagnose durch Messung des Gastrinspiegels basal und nach Provokation mit Sekretin.
- **Primärer Hyperparathyreoidismus:** Kalzium und Parathormon im Serum sind erhöht.

MERKE

Von einem **Ulkus** spricht man bei einem Schleimhautdefekt, der über die Muscularis mucosae hinausgeht. Dagegen ist diese bei der **Erosion** intakt und der Defekt der Schleimhaut ist auf die Mukosa beschränkt. Erosionen können durch diffuse Blutungen imponieren.

Beschreiben Sie das therapeutische Vorgehen bei der Erkrankung!

Das therapeutische Vorgehen bei Nachweis eines gastroduodenalen Ulkus hängt von der Ursache ab.

- **HP-bedingte Ulkuskrankheit:** Die kausale Therapie der Wahl ist eine **Eradikation des Erregers,** bei der zwei Antibiotika mit einem Protonenpumpeninhibitor (PPI) als **„Triple-Therapie“** kombiniert werden. Aufgrund der aktuellen Resistenzlage sollte die sog. italienische Triple-Therapie mit Kombination von Clarithromycin, Metronidazol und hoch dosiertem PPI (z. B. Pantoprazol in der doppelten Standarddosis) angewendet werden. Alternativ eignet sich die sog. französische Triple-Therapie, bei der anstelle von Metronidazol auf Amoxicillin ausgewichen wird. Die Eradikationstherapie wird für 7 Tage mit einer hohen Erfolgsrate durchgeführt, sodass das Rezidivrisiko gering ist (etwa 1 %/Jahr).
- **NSAID-assoziiertes Ulkus** und **HP-negative Ulzera:** Im Vordergrund stehen das Absetzen des NSAID und die **Therapie mit PPI** als Mittel der 1. Wahl. Je nach Ausprägung des Ulkus ist unter Umständen die doppelte Standarddosis notwendig, unter der es innerhalb von etwa 14 Tagen zur Abheilung des Ulkus kommen sollte. Im Verlauf kann die PPI-Dosis meist auf die Standarddosis reduziert werden. Außerdem sollte auf Rauchen verzichtet und Stress gemieden werden.
- **Chirurgische Therapie:** Indikation ist **nur bei Komplikationen** gegeben, z. B. bei endoskopisch nicht beherrschbarer Blutung, bei Perforation oder bei Magenausgangsstenose. Aufgrund des breiten Einsatzes der Eradikationstherapie und guten endoskopischen Ergebnissen sind Ulkus-Operationen kaum noch notwendig.

MERKE

Zum **Malignomausschluss** sollte beim Ulcus ventriculi auch bei unkompliziertem Verlauf zwingend eine **Kontrollgastroskopie** mit ggf. erneuten Biopsien nach etwa 6 Wochen erfolgen.

Welche anderen Ursachen der oberen Gastrointestinalblutung kennen Sie? Ordnen Sie nach der Häufigkeit!

In etwa der Hälfte der Fälle handelt es sich um die in diesem Fall beschriebene Blutung aus einem Ulkus. Als weitere Ursachen einer oberen gastrointestinalen Blutung kommen unterschiedliche Krankheitsbilder in Betracht (nach Häufigkeit geordnet).

- **Ulkusblutung:** Ulcus ventriculi, Ulcus duodeni
- erosive Gastritis, Duodenitis oder Refluxösophagitis
- **Varizenblutung:** Ösophagus- und/oder Fundusvarizen
- **Mallory-Weiss-Läsion:** longitudinaler Schleimhauteinriss am gastroösophagealen Übergang, besonders bei starkem Erbrechen
- **Karzinom** des Magens
- **Angiodysplasien:** insbesondere bei älteren Menschen

In etwa 5 % der Fälle lässt sich keine eindeutige Blutungsquelle finden. Mehrere Läsionen können

gleichzeitig vorliegen, sodass z. B. eine ÖGD immer komplett erfolgen sollte, um weitere Blutungsquellen auszuschließen.

Was verstehen Sie unter der Forrest-Klassifikation?

Bei der Forrest-Klassifikation handelt es sich um eine endoskopische **Einteilung der Blutungsaktivität** (➢ Tab. 4.3). Gleichzeitig lässt sich je nach Typ das Rezidivrisiko einer Blutung abschätzen. Bei der in ➢ Abb. 4.6 dargestellten Läsion des 75-jährigen Patienten handelt es sich um ein Forrest-Stadium III.

Tab. 4.3 Forrest-Klassifikation und Risiko einer Rezidivblutung

Forrest-Typ		Art		Risiko Rezidivblutung
I	aktive Blutung	a	arterielle (spritzende) Blutung	90 %
		b	Sickerblutung	10–20 %
II	inaktive Blutung	a	sichtbarer Gefäßstumpf	50 %
		b	Koagel	25–30 %
		c	Hämatin	7–10 %
III	Läsion ohne Zeichen einer Blutung	Keines der obigen Kriterien		3–5 %

ZUSAMMENFASSUNG

Bei der **oberen gastrointestinalen Blutung** handelt es sich um ein prinzipiell lebensbedrohliches Krankheitsbild, das je nach Ausmaß und Ursache im hämorrhagischen Schock enden kann. Die typischen **Symptome** sind Hämatemesis und Meläna. **Ursache** sind in etwa der Hälfte der Fälle Ulkusblutungen (Ulcus ventriculi oder Ulcus duodeni), die sich nach Forrest einteilen lassen. **Therapeutisch** im Vordergrund stehen die endoskopische Intervention, hämodynamische Stabilisation und die Therapie der Grundkrankheit. Die kausale Therapie der Ursache ist zur **Prophylaxe** von Rezidiven entscheidend. Die **gastroduodenale Ulkuskrankheit** ist im Wesentlichen durch zwei Hauptfaktoren bedingt: eine Infektion mit Helicobacter pylori und die Einnahme von NSAID und/oder Glukokortikoiden. **Klinisch** können Ulzera durch Oberbauchschmerzen, Übelkeit und Komplikationen (z. B. Blutung) imponieren, in vielen Fällen (v. a. NSAID) verläuft die Ulkuskrankheit asymptomatisch. Die wichtigste **diagnostische Maßnahme** besteht in der Durchführung einer ÖGD. Bei HP-positiven Ulzera steht die Eradikation des Erregers durch eine Triple-Therapie im Vordergrund, bei NSAID und Stressulzera sind das Absetzen des auslösenden Medikaments und die Gabe von PPI **Therapie** der Wahl. Chirurgische Maßnahmen kommen nur bei Komplikationen in Betracht. Besonders beim Ulcus ventriculi sollte im Verlauf ein Malignomausschluss erfolgen. Die **Prognose** der unkomplizierten Ulkuskrankheit ist gut.

4.1.7 Bauchschmerzen, Diarrhö und Arthralgien

Torben Pottgießer, Stefanie Ophoven

Anamnese

Eine 21-jährige Patientin stellt sich mit Bauchschmerzen, einer erhöhten Stuhlfrequenz und Arthralgien der Hand- und Fußgelenke in der Notaufnahme vor. Die Durchfälle seien nicht blutig, sondern eher von schleimiger Konsistenz und würden etwa 5-mal täglich auftreten. Sie fühle sich erneut, wie schon vor einem halben Jahr, sehr leistungsschwach und sei häufig müde. Das bereits geringe Körpergewicht sei um weitere 3 kg reduziert. Die Beschwerden bestünden in dieser Form seit fast 2 Wochen. Aufgrund einer Städtereise in Italien habe sie sich nicht früher bei einem Arzt vorstellen können. An Medikamenten nehme sie aktuell Azathioprin ein. Noxen: Nikotin: 3 py, Alkohol: sehr selten. Im 14. Lebensjahr sei eine Appendektomie erfolgt.

Untersuchungsbefunde

21-jährige Patientin in reduziertem AZ und kachektischem EZ (171 cm, 47 kg, BMI 16,1 kg/m^2). Haut: sehr blass und trocken. Kopf: enorale Schleimhäute trocken. Lymphknoten unauffällig. Herz: rhythmisch, tachykard (HF 105/min), reine HT, keine pathologischen Geräusche. Lunge: sonorer Klopfschall, vesikuläres Atemgeräusch, keine RG. Abdomen: weich, Druckschmerz im rechten Unterbauch, positive Darmgeräusche, keine Hepatosplenomegalie palpabel. Reizlose Appendektomienarbe. Rektal: perianale Fistel, Tastuntersuchung schmerzbedingt nicht möglich. Extremitäten: Schwellung, Rötung

und Überwärmung aller Finger- und Zehengelenke bds., Schwellung und Überwärmung der Fuß- und Kniegelenke bds. Keine peripheren Ödeme. Neurologisch orientierend unauffällig.

Fragen und Antworten

Welche Verdachtsdiagnose haben Sie? Welche Differenzialdiagnosen grenzen Sie ab? Nennen Sie Gründe!

Die anamnestischen Angaben und klinischen Befunde lassen an eine **chronisch-entzündliche Darmerkrankung (CED)** denken, am ehesten kommt ein **akuter Schub einer Crohn-Krankheit** in Betracht. Dafür sprechen die erhöhte Frequenz nichtblutiger Durchfälle, die rechtsseitigen Unterbauchschmerzen, die perianale Fistel, die Gelenkbeteiligung sowie die Leistungsschwäche und das Untergewicht (BMI 16,1 kg/m^2), das Folge einer begleitenden Malabsorption sein könnte. Außerdem liefert die Medikation mit Azathioprin einen Hinweis auf die mögliche Grunderkrankung, da dieses Immunsuppressivum häufig bei Crohn-Krankheit zur Remissionserhaltung eingesetzt wird.

Folgende **Differenzialdiagnosen** kommen in Betracht:

- **Colitis ulcerosa:** Die klinische Abgrenzung ist insbesondere gegenüber den frühen Stadien der Crohn-Krankheit nicht immer eindeutig. Fisteln sind für die Colitis ulcerosa eher untypisch, die Durchfälle häufiger blutig (Unterscheidung ➢ Tab. 4.4).
- **Infektiöse Enterokolitiden:** Mögliche Erreger sind z. B. Campylobacter, Salmonellen, Yersinien, Shigellen und enterotoxinbildende *Escherichia coli* [ETEC], insbesondere vor dem Hintergrund der Reiseanamnese. Die Gelenkbeschwerden könnten dann einer postenteritischen reaktiven Arthritis entsprechen.
- **Nichtinfektiöse Kolitis,** z. B.:
  - Ischämiereaktionen; häufig bei älteren Patienten
  - medikamentös-toxisch: NSAID und Zytostatika
  - diversionsassoziiert: nach Darmteilresektionen.
- **Glutensensitive Enteropathie (einheimische Sprue):** aufgrund der Symptomatik möglich, Ausschluss durch Dünndarmbiopsie.
- **Kolonkarzinom:** meist bei älteren Patienten, eher Stuhlunregelmäßigkeiten und mögliche Blutbeimischung.
- **Appendizitis:** kann bei Druckschmerz im rechten Unterbauch mit Crohn-Krankheit verwechselt werden. Hier ist bereits eine Appendektomie erfolgt, daher ist diese Diagnose ausgeschlossen.
- **Whipple-Krankheit:** Arthritis als extraintestinales Symptom möglich, Diagnose durch Dünndarmbiopsie, sehr seltene Erkrankung, Männer häufiger betroffen.

Wie können Sie die beiden chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen unterscheiden? Nennen Sie jeweils Merkmale!

Als chronisch-entzündliche Darmerkrankungen werden die **Crohn-Krankheit** und die **Colitis ulcerosa** zusammengefasst. In bis zu 10 % gelingt keine eindeutige Zuordnung zu einer der beiden Erkrankungen (indeterminierte Kolitis), zumal die Crohn-Krankheit im Frühstadium auf das Kolon begrenzt sein kann. Die in ➢ Tab. 4.4 dargestellten Merkmale helfen bei der Unterscheidung. Die beiden neben der Ileokoloskopie wichtigsten Untersuchungen sind die Ösophagogastroduodenoskopie (mit Biopsien) und die Dünndarm-MRT.

Welche extraintestinalen Manifestationen der hier am ehesten vorliegenden Erkrankung kennen Sie?

Im Vergleich zur Colitis ulcerosa treten bei der **Crohn-Krankheit** häufiger **extraintestinale Symptome** auf:

- **Gelenke:** Arthralgien und Arthritis, z. B. Beteiligung Sakroiliakalgelenk, ankylosierende Spondylitis, HLA-B27 häufig positiv
- **Haut:** Erythema nodosum, Pyoderma gangraenosum, Aphthen, u. a.
- **Augen:** Episkleritis, Uveitis, u. a.
- **hepatobiliäre Erkrankung:** primär sklerosierende Cholangitis (PSC), bei Colitis ulcerosa häufiger als bei Crohn-Krankheit

Sie nehmen Blut ab. Welche Werte bestimmen Sie, welche Veränderungen können erwartet werden?

Die Laboruntersuchung sollte bei dieser Verdachtsdiagnose ein Blutbild, Entzündungsmarker, Werte des Eisenhaushalts, Nierenretentionswerte, Elektrolyte, Leber- und Cholestasewerte sowie evtl. den Vitamin-B_{12}-Spiegel umfassen. Dabei korreliert das

Tab. 4.4 Unterscheidungsmerkmale der chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen

Merkmal	Crohn-Krankheit	Colitis ulcerosa
Befall	gesamter GI-Trakt, v. a. terminales Ileum und Kolon	Kolon (selten terminales Ileum = Backwash Ileitis)
Ausbreitung	diskontinuierlich (Skip Lesions)	kontinuierlich von rektal nach proximal
Histologie	transmurale Entzündung mit lymphoiden Aggregaten, epitheloidzellige Granulome	diffuse panmukosale chronische Entzündung mit gestörter Kryptenarchitektur/ Kryptenatrophie, Becherzellabnahme
Klinisches Bild	Abdominalschmerzen, Diarrhöen (meist unblutig), extraintestinale Symptome (z. B. Arthritis) häufig, Fisteln	blutig-schleimige Diarrhöen, extraintestinale Symptome selten
Endoskopie	Pflastersteinrelief, aphthöse Läsionen, Stenosen, Fisteln	kontinuierliche diffuse Rötung, Ulzerationen, Pseudopolypen, Kontaktblutung
Röntgen	Pflastersteinrelief, segmentale Stenosen, Fissuren	fehlende Haustrierung („Fahrradschlauch")
Komplikationen	Fisteln (innere und äußere), Abszesse, Fissuren, Stenosen, Konglomerattumor	Blutungen, toxisches Megakolon, erhöhtes Risiko für kolorektales Karzinom

CRP als Zeichen der **systemischen Entzündung** annäherungsweise mit der Krankheitsaktivität, hilft jedoch differenzialdiagnostisch nicht weiter. Außerdem sind zur Abgrenzung von infektiösen Enterokolitiden Stuhlkulturen sinnvoll.

Aufgrund der hier vorgestellten Symptome Leistungsminderung, Müdigkeit und Blässe der Haut ist eine **Anämie** (Hb ↓, Hkt ↓) wahrscheinlich, die bei der Crohn-Krankheit verschiedene Ursachen haben kann:

- **chronische Entzündung:** Ferritin ↑, Eisen ↓, Transferrin ↓
- **Eisenmangel:** Ferritin ↓, Eisen ↓, MCV ↓, MCH ↓, Transferrin ↑
- **Vitamin-B_{12}-Mangel:** aufgrund der Malabsorption, der zu dem Bild einer megaloblastären Anämie führt: Vitamin B_{12} ↓, MCV ↑, MCH ↑
- Mischformen können auftreten

Die **intestinale Malabsorption** (klinische Zeichen: Gewichtsabnahme und Kachexie) kann neben der Erniedrigung des Vitamin-B_{12}-Spiegels zu weiteren Veränderungen der Laborwerte führen, z. B. Serum-Albumin ↓, Vitamin D ↓, ggf. Blutungsneigung bei Vitamin-K-Mangel (Quick-Wert ↓, INR ↑).

Welche diagnostischen Maßnahmen sollten bei dieser Erkrankung grundsätzlich durchgeführt werden?

Neben den anamnestischen Angaben und Befunden der körperlichen Untersuchung leitet sich die Diagnose der Crohn-Krankheit aus folgenden diagnostischen Maßnahmen ab (typische Befunde ➤ Tab. 4.4), dabei steht die erweiterte Dünndarmdiagnostik bei der Primärdiagnostik im Vordergrund:

- **Ileokoloskopie:** typische endoskopische Veränderungen mit diskontinuierlichem Befallsmuster, Entnahme von **Biopsien** im terminalen Ileum und jedem Kolonsegment
- **transabdomineller Ultraschall:** Screening auf entzündete Dünn- und Dickdarmabschnitte und Abszesse
- **MR-Enterografie** (mit oraler Kontrastierung) zur kompletten Dünndarmdarstellung. Als Methode der 2. Wahl steht das Röntgen in Doppelkontrasttechnik nach Sellink (➤ Abb. 4.7) mit wasserlöslichem Kontrastmittel zur Verfügung.
- **Ösophagogastroduodenoskopie** (ÖGD) zur Beurteilung der übrigen Abschnitte des GI-Trakts
- **Endosonografie** (rektal und abdominal): ggf. zur Beurteilung von perianalen Abzessen und Fisteln sowie deren Beziehung zu Nachbarorganen

Welche therapeutischen Möglichkeiten haben Sie? Was wissen Sie zum Verlauf der Erkrankung?

Die Therapie der Crohn-Krankheit erfolgt abhängig von Entzündungsaktivität, Befallmuster, extraintestinalen Manifestationen und Verlauf. Therapieziele sind eine Verbesserung der Lebensqualität mit Verringerung der klinischen Symptome sowie der Erhalt der natürlichen Darmfunktion, da weder medikamentös noch chirurgisch eine Heilung möglich ist.



Abb. 4.7 Röntgen in Doppelkontrasttechnik nach Sellink. Der schwarze Pfeil zeigt eine kurze Stenose im Colon transversum, die weißen Pfeile zeigen eine langstreckige Stenose im Colon descendens [F317]

Beim **akuten Schub** kommt sowohl eine **topische** (z. B. Budesonid) als auch **systemische** (z. B. Prednisolon) **Glukokortikoidtherapie** in Betracht, letztere vor allem bei hoher Entzündungsaktivität. Je nach Ansprechen auf die Therapie sollte sukzessive eine Dosisreduktion erfolgen. Bei unzureichendem Erfolg werden weitere Immunsuppressiva eingesetzt, wie **Azathioprin** oder Methotrexat. Eine Therapie mit **TNF-α-Antikörpern** (z. B. Infliximab) kommt bei Nichtansprechen auf die vorgenannten Substanzen sowie Unverträglichkeit infrage.

Komplikationen (z. B. Fisteln oder Abszesse) erfordern zusätzlich eine langfristige antibiotische Therapie (z. B. mit **Metronidazol**) oder **minimalinvasive Eingriffe.** Bei Perforationen oder Ileus sind akute Operationen erforderlich. Elektiv können Fisteln oder Abszesse lokal exzidiert werden.

Zum **Remissionserhalt** ist bei der Crohn-Krankheit eine immunsuppressive Therapie mit Azathioprin möglich, die bei etwa ⅔ der Patienten dauerhaft erfolgreich ist. Bei Rauchern sollte eine **Nikotinabstinenz** erreicht werden, da diese die Rezidivrate deutlich senkt.

Darüber hinaus sind **supportive Maßnahmen** von Bedeutung, z. B. die Gabe von Vitamin B_{12} oder Eisen bei Anämie. Die ausgeprägte Malabsorption und Kachexie kann eine temporäre **parenterale Ernährung** erfordern.

Die Crohn-Krankheit verläuft chronisch und oft schubweise. Dabei kann die **aktive Erkrankung** eine geringe, mäßige und hohe Aktivität aufweisen und in **Remission** übergehen. **Rezidive** definieren sich durch das erneute Auftreten von krankheitsspezifischen Symptomen und erfordern in vielen Fällen eine **lebenslange immunsuppressive Therapie.** Komplikationen können im Verlauf Operationen notwendig machen. Eine Heilung ist nicht möglich, dennoch ist die Lebenserwartung der meisten Patienten unter optimaler Therapie nicht eingeschränkt. Aufgrund des chronischen Charakters ergeben sich Konsequenzen auch auf psychischer, sozialer und beruflicher Ebene.

MERKE

Im Gegensatz zur Colitis ulcerosa (Proktokolektomie) kann die Crohn-Krankheit chirurgisch nicht geheilt werden!

ZUSAMMENFASSUNG

Wie die Colitis ulcerosa gehört die **Crohn-Krankheit** zu den **chronisch entzündlichen Darmerkrankungen** (CED). Die genaue **Pathogenese** ist bisher nicht geklärt. **Klinisch** variabel imponieren Abdominalschmerzen, Diarrhöen und Beschwerden durch Komplikationen (z. B. Fisteln, Abszesse). Zusätzlich sind extraintestinale Symptome (z. B. Arthritis) möglich. Die wichtigsten **diagnostischen** Maßnahmen sind die Ileokoloskopie mit Biopsieentnahme sowie eine erweiterte Dünndarmdiagnostik mit abdominaler Sonografie und eine MR-Enterografie. Abhängig von entzündlicher Aktivität und Befallmuster ist eine immunsuppressive **Therapie** erforderlich. Komplikationen müssen minimalinvasiv chirurgisch versorgt werden. Die Erkrankung ist nicht heilbar, der **Verlauf** ist in vielen Fällen schubweise.

4.1.8 Akute Oberbauchschmerzen und Erbrechen

Torben Pottgießer, Stefanie Ophoven

Anamnese

Eine 45-jährige Richterin wird notärztlich eingewiesen, da sie nach dem Mittagessen plötzlich starke Bauchschmerzen verspürt habe, die zunächst gürtel-

förmig bis in den Rücken und dann diffus in den gesamten Oberbauch ausgestrahlt hätten. Noch im Flur muss sich die Patientin bei anhaltender Übelkeit nun schon zum dritten Mal erbrechen. Wesentliche Vorerkrankungen sind nicht bekannt. Ein regelmäßiger Alkoholkonsum wird glaubhaft verneint. In der Jugend sei eine Appendektomie erfolgt.

Untersuchungsbefunde

45-jährige Frau in schmerzbedingt reduziertem AZ und leicht übergewichtigem EZ (164 cm, 68 kg, BMI 25,3). Leichter Sklerenikterus. Herz unauffällig. Lunge: li. basal Klopfschall gedämpft und abgeschwächtes Atemgeräusch, sonst vesikuläres Atemgeräusch. Abdomen: prall-elastisch gespannt („Gummibauch") mit diffusem DS im Oberbauch, nicht bretthart, Darmgeräusche nur spärlich, reizlose Appendektomienarbe. Extremitäten und neurologisch orientierend unauffällig.

Laborbefunde

Leukozyten 13,9 Tsd/µl; Erythrozyten 4,97 Mio/µl; Hb 14,5 g/dl; Hkt 42,9 %; MCV 86,3 fl; MCH 29,2 pg; MCHC 33,8 g/dl; Thrombozyten 214 Tsd/µl; Quick 114 %; INR 0,91; PTT 28 s; Natrium 140 mmol/l; Kalium 4,3 mmol/l; Serum-Kreatinin 0,78 mg/dl; Harnstoff 23 mg/dl; GOT (AST) 71 U/l; GPT (ALT) 82 U/l; γ-GT 99 U/l; Bilirubin gesamt 2,9 mg/dl; Lipase 2.028 U/l; Pankreasamylase 716 U/l.

Fragen und Antworten

Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? An welche Differenzialdiagnosen müssen Sie denken?

Anamnese, klinische Befunde und Laboruntersuchungen sprechen für eine **akute Pankreatitis** am ehesten biliärer Genese. Typisch sind der akute Oberbauchschmerz mit gürtelförmiger Ausstrahlung, Übelkeit und Erbrechen, die Palpation des sog. Gummibauchs sowie die deutlich über der Norm liegenden Pankreasenzyme (Lipase, Amylase) und die Leukozytose. Außerdem spricht der Sklerenikterus zusammen mit der laborchemischen Cholestase (Erhöhung von γ-GT und Gesamtbilirubin) für ein Gallensteinleiden als Ursache der Pankreatitis. Die linksseitige Klopfschalldämpfung und das abgeschwächte Atemgeräusch könnten durch einen assoziierten Pleuraerguss bedingt sein.

Bei der akuten Pankreatitis handelt es sich um eine Variante des **„akuten Abdomens"**, sodass auch andere häufige Ursachen bedacht werden sollten:

- **Appendizitis:** kommt hier bei Z. n. Appendektomie nicht in Betracht, sonst oft typische, besser lokalisierbare Schmerzsymptomatik
- **akute Cholezystitis:** ebenfalls Cholestase und Leukozytose, aber keine Erhöhung der Pankreasenzyme
- **Gallenkolik** bei Gallensteinpassage im Ductus cysticus. Eine Choledocholithiasis kann die akute Pankreatitis bei Verlegung des Pankreasgangs auslösen (wie am ehesten bei dieser Patientin).
- **Perforation** z. B. eines Ulkus (Magen oder Duodenum) oder bei Sigmadivertikulitis; Suche nach freier Luft im Röntgenbild (Abdomenleeraufnahme im Stehen oder in Linksseitenlage)
- **mechanischer Ileus:** eher Hyperperistaltik und hochgestellte Darmgeräusche, ggf. Spiegelbildung bei Röntgen-Abdomen im Stehen
- **Mesenterialinfarkt:** schwierige Diagnosefindung mit sequenziellem klinischen Bild (mit schmerzfreiem Intervall), je nach Ursache Erhöhung von Serum-Laktat, CRP, Leukozyten
- **Myokardinfarkt:** ähnliche Schmerzsymptomatik je nach Lage des Infarkts möglich, EKG und Herzenzyme zum Ausschluss empfohlen
- **Lungenembolie mit Pleuritis:** zum Ausschluss EKG, Echo, D-Dimere und ggf. bildgebende Maßnahmen (Röntgen-Thorax, CT-Thorax mit Kontrastmittel)
- **gynäkologische Ursache:** z. B. Adnexitis, stielgedrehte Ovarialzyste oder Extrauteringravidität

MERKE

Die Serum-Amylase ist nicht pankreasspezifisch. Sie kann bei extrapankreatischen Erkrankungen erhöht sein, z. B. bei Parotitis und Niereninsuffizienz (aufgrund der renalen Elimination). Die Diagnose ist allein anhand der typischen Symptomatik und Erhöhung der Serum-Lipase möglich.

Nennen Sie die Ursachen der vorliegenden Erkrankung, die häufigsten zuerst.

Unabhängig von der Ursache führt die akute Pankreatitis zur **vorzeitigen Aktivierung proteolytischer Enzyme** und deren Übertritt in das Interstitium des

Pankreas. Die Folge ist eine ödematöse Entzündung, die durch die **Autodigestion (teil)nekrotisierend verlaufen** kann. Ursachen sind in absteigender Häufigkeit:

- **Gallensteinleiden** (50–60 %): Eine Choledocholithiasis führt zur biliären Pankreatitis.
- **Alkoholabusus** (30–40 %): häufig auch als Schub einer chronischen Pankreatitis
- **Andere Ursachen** (ca. 10 %):
  - iatrogen (z. B. ERCP-assoziiert, nach Bauchoperationen)
  - Medikamente (z. B. Diuretika, Glukokortikoide, Virustatika)
  - Virusinfektionen (z. B. Hepatitisviren, Mumps, HIV, CMV)
  - andere Obstruktion des Pankreasgangs (Pancreas divisum, Tumor, Narben)
  - penetrierendes Magen- oder Duodenalulkus mit Begleitpankreatitis
  - schwere Hypertriglyzeridämie
  - Hyperkalzämie (primärer Hyperparathyreoidismus)
  - hereditär (z. B. Mutation des Trypsinogen-Gens)

Welche weiteren Untersuchungen sind von Bedeutung? Nennen Sie Gründe!

Zur Beurteilung des Schweregrads der Entzündung, der Genese und möglicher Komplikationen sind weitere Untersuchungen notwendig:

- **Laboruntersuchung:** ergänzend CRP, LDH, Serum-Kalzium
- **Abdomensonografie:** Beurteilung des Pankreas (Nekrosen, Abszesse, Pseudozysten) und insbesondere der Gallenwege mit Suche nach Gallensteinen sowie extrahepatischer Cholestase, häufig nur eingeschränkt beurteilbar (z. B. bei Meteorismus)
- **Endosonografie:** sensitives Verfahren für den Nachweis von Gallengangsteinen und Ausschluss eines Pankreastumors
- **Abdomen-CT:** sensitivste Untersuchung zum Nachweis des Pankreasödems und eventueller Nekrosen (frühestens nach 3 Tagen in der CT abgrenzbar) sowie Organstatus (Abszesse, Pseudozysten, Verkalkung), auch als Verlaufsuntersuchung sinnvoll. Durchführung allgemein nur bei zu erwartenden Konsequenzen empfohlen (Punktion/Drainage)
- **Röntgen-Thorax** zur Beurteilung möglicher Pleuraergüsse
- **Abdomen-Röntgenübersicht** im Stehen oder Linksseitenlage zum Nachweis freier Luft (bei Perforation) und Suche nach Pankreasverkalkung (Zeichen für chronische Pankreatitis)
- **MRCP:** als diagnostische Maßnahme zur Beurteilung des biliären Systems möglich
- **Feinnadelpunktion** (sonografisch oder CT-gesteuert) bei Verdacht auf nekrotisierende Pankreatitis für zytologische und bakteriologische Untersuchungen

Da die **nekrotisierende Pankreatitis** eine frühzeitige intensivmedizinische Therapie erfordert, sind ihre diagnostischen Kriterien von besonderer Bedeutung. (Score-Systeme haben erst nach 48 h einen ausreichenden prädiktiven Wert): Kalziumkonzentration im Serum < 2 mmol/l, CRP > 15 mg/dl, LDH > 350 U/l, Leukozytose > 16.000/µl, Blutzuckererhöhung, Hämatokriterhöhung (Mann > 43 %, Frau > 39 %) und Hypoxämie.

MERKE

Schweregrad und Ausmaß der Erkrankung korrelieren nicht mit der Höhe der Serum-Lipase.

Welche Therapiemaßnahmen sind bei der Erkrankung sinnvoll?

Im Vordergrund steht eine **engmaschige Überwachung** (klinisches Bild, Vitalparameter, Laborparameter, bildgebende Maßnahmen) zur rechtzeitigen Aufdeckung von Komplikationen, die intensivmedizinisch behandelt werden sollten. Folgende **Allgemeinmaßnahmen** sind unabhängig von der Ursache indiziert:

- **Ernährung:** Nahrungskarenz, bis Schmerzfreiheit etabliert ist. Anschließend Beginn einer enteralen Ernährung. Vorteilhaft gegenüber parenteraler Ernährung durch Rückgang infektiöser Komplikationen. Parenterale Ernährung nur, wenn orale Aufnahme nach etwa 2-tägiger Therapie nicht möglich erscheint. **Magensonde** nicht generell, sondern nur bei Erbrechen und Subileus/Ileus
- **Volumensubstitution:** häufig hohe parenterale Volumengabe unter ZVD-Kontrolle oder hämodynamischem Monitoring (z. B. Pulskonturanalyse) notwendig
- **bedarfsgerechte Analgesie:** bei geringeren Schmerzen z. B. Metamizol oder Tramadol, bei

stärkeren Schmerzen Opiate, wie Pethidin oder Buprenorphin. Opiate können den durch die Pankreatitis bestehenden paralytischen Ileus verstärken.
- **antibiotische Abdeckung** bei schwerer/nekrotischer Verlaufsform (nicht bei ödematöser Form ohne Cholangitis), z. B. Carbapenem oder Ciprofloxacin, je in Kombination mit Metronidazol für 10–14 Tage
- **Thromboseprophylaxe** z. B. mit niedermolekularem Heparin und Kompressionsstrümpfen
- ggf. Stressulkusprophylaxe mit PPI
- k**ausale Therapie** bei biliärer Ursache (Ikterus, Cholestase) durch **therapeutische ERC** (endoskopische retrograde Cholangiografie ohne Darstellung des Pankreasgangs, da Aggravation der Entzündung möglich) mit Möglichkeit der Steinextraktion und Papillotomie
- **minimalinvasive Verfahren** (lokale perkutane Drainage und Spülung) bei Pankreasabszessen und Pankreaspseudozysten > 5 cm, die sich nicht spontan zurückbilden
- **chirurgische Therapie** bei infizierten Pankreasnekrosen und anders nicht zu kontrollierenden Pankreasabszessen, die insbesondere in der Akutphase mit einer erhöhten Letalität verbunden ist

4

Die Patientin möchte Näheres zum weiteren Prozedere erfahren. Was sagen Sie ihr?

Die Patientin sollte zunächst über die notwendige stationäre Aufnahme, die Nahrungskarenz bis zum Erreichen der Schmerzfreiheit, die Therapiemaßnahmen sowie mögliche Komplikationen aufgeklärt werden. Meistens (ca. 80 %) verläuft die akute Pankreatitis ödematös und heilt komplett aus. Bei Beschwerdefreiheit sollte ein frühzeitiger, vorsichtiger Kostaufbau (fettarm) erfolgen.

Nach Abklingen der akuten Erkrankung steht zudem die **Rezidivprophylaxe** im Vordergrund. Aufgrund der biliären Ursache der akuten Pankreatitis und des symptomatischen Steinleidens kann bei der Patientin eine **elektive Cholezystektomie** diskutiert werden, die im weiteren Verlauf nach Abklingen der akuten Entzündung meist laparoskopisch durchgeführt werden kann.

Welche Komplikationen der Erkrankung sind relevant?

Die akute Pankreatitis ist wegen des möglichen nekrotisierenden Verlaufs eine potenziell lebensbedrohliche Erkrankung. Aufgrund der komplexen Pathophysiologie mit Freisetzung verschiedener Enzyme und Toxine sind **multiple Organschäden** möglich:
- bakterielle Infektion der Nekrosen und Sepsis
- Blutungen ins Retroperitoneum und nach intestinal bei Gefäßarrosion
- hypovolämischer Schock durch Flüssigkeits- und Blutverluste
- Verbrauchskoagulopathie (DIC)
- akutes Nierenversagen durch Volumenmangel und toxische Nierenschädigung
- akutes Lungenversagen (ARDS)
- Thrombosen der Pfortader und Milzvene
- Pankreasabszess
- Ausbildung von postnekrotischen Pseudozysten im Verlauf

ZUSAMMENFASSUNG

Die **akute Pankreatitis** ist eine plötzliche ödematöse Entzündung des Organs, die nekrotisierend verlaufen kann und potenziell lebensbedrohlich ist. Die häufigsten **Ursachen** sind Gallensteinleiden und Alkoholabusus. Typische **Symptome** sind akute Oberbauchschmerzen mit gürtelförmiger Ausstrahlung und ein prall-elastisch gespanntes Abdomen („Gummibauch"). **Diagnostisch** im Vordergrund stehen eine erhöhte Serum-Lipase und eine Cholestase bei biliärer Genese. Mit bildgebenden Verfahren (Abdomen-, Endosonografie, ggf. CT-Abdomen) werden mögliche Nekrosen beurteilt. Die **Komplikationen** betreffen multiple Organe (z. B. Sepsis, hypovolämischer Schock, Nierenversagen, Lungenversagen). Die **Therapie** umfasst eine häufig hohe Volumensubstitution, adäquate Schmerztherapie, möglichst frühzeitige enterale Ernährung, antibiotische Therapie bei nekrotisierender Verlaufsform sowie intensivmedizinische Maßnahmen bei Komplikationen und eine kausale Therapie bei biliärer Genese. Nach Abklingen der akuten Pankreatitis ist die **Rezidivprophylaxe** von Bedeutung (z. B. Sanierung der Gallenwege, Alkoholkarenz).

4.1.9 Akuter Thoraxschmerz

Sonja Güthoff, Petra Harrer

Anamnese

Dem adipösen 68-jährigen Herrn T. musste nach jahrelanger schmerzhafter Coxarthrose eine Hüft-Totalendoprothese (TEP) implantiert werden. Trotz zementierter Endoprothese gelingt die Mobilisation nur unzureichend, sodass sich sein Aufenthalt in Ihrer unfall-

chirurgischen Station postoperativ verlängert. Als der Patient einen erneuten Mobilisationsversuch mit dem Physiotherapeuten macht, setzt bei ihm ein akuter, starker Thoraxschmerz ein. Sie werden sofort zu Herrn T. geholt. Der kaltschweißige 68-Jährige ist sehr kurzatmig und beschreibt Ihnen ängstlich, dass er einen starken Druck auf der Brust verspüre. Ihm sei schwindelig und übel, sodass er sich setzen müsse.

Sie nehmen dem Patienten Blut ab, während Ihre Kollegin ein EKG schreibt. Anschließend melden Sie Herrn T. notfallmäßig zum Angio-CT des Thorax an.

Untersuchungsbefunde

Körperliche Untersuchung: HF 140/min, RR 100/60 mmHg, Atemfrequenz 26/min, Temperatur 37,7 °C. Über der Lunge beidseits vesikuläres Atemgeräusch.

Elektrokardiografie: Sinustachykardie, Steiltyp, S_I-Q_{III}-Typ, p-pulmonale, T-Negativierung.

Angio-CT ➢ Abb. 4.8.

Fragen und Antworten

Wie lauten Ihre Verdachtsdiagnose und deren Differenzialdiagnosen?

Als **Differenzialdiagnosen** für den akuten Thoraxschmerz kommen infrage:

- **Lungenembolie:** ist aufgrund der langen Immobilisation sehr wahrscheinlich.

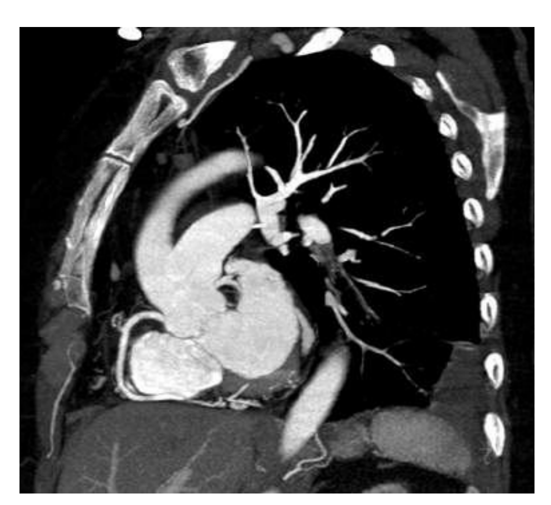


Abb. 4.8 [T579]

- **Thorakale Aortendissektion:** kommt grundsätzlich infrage und lässt sich in der CT von der wahrscheinlicheren Lungenembolie unterscheiden.
- **Akutes Koronarsyndrom** (akuter Myokardinfarkt und/oder instabile Angina pectoris): kommt v. a. wegen des Alters und der Adipositas in Betracht. Bei einem frischen Myokardinfarkt hätte man aber im EKG ein „Erstickungs-T" (T-Überhöhung, nur initial messbar) oder als Frühzeichen eine ST-Hebung erwartet, was hier nicht vorliegt.
- **Pneumothorax:** liegt zumindest nicht in ausgeprägter Form vor, da bei der Auskultation der Lunge beide Seiten gut belüftet waren.

In diesem Fall besteht demnach klinisch primär der Verdacht auf eine **Lungenembolie.** Sowohl für die thorakale Aortendissektion als auch für die Lungenembolie ist die **Angio-CT des Thorax** (mit KM in der arteriellen Phase) Diagnostik der Wahl. Das Bild zeigt in der Angio-CT deutlich den Abbruch des Kontrastmittel-perfundierten Lumens einer großen Lungenarterie. Man kann als Ursache den langstreckigen Thrombus als hypodensen (dunkleren) Lumeninhalt erkennen. Es handelt sich also tatsächlich um eine Lungenembolie mit Schocksymptomatik.

MERKE

Differenzialdiagnosen akuter Thoraxschmerz: Lungenembolie, thorakale Aortendissektion, akutes Koronarsyndrom und Pneumothorax.

Welche Blutuntersuchungen haben Sie zur Differenzialdiagnostik bestimmen lassen?

Bei akutem Thoraxschmerz sollten als **Laborparameter notfallmäßig** bestimmt werden:

- **Troponin:** Frühnachweis eines Myokardinfarkts
- **D-Dimere:** hohe Sensitivität bei geringer Spezifität:
  - D-Dimere negativ → Lungenembolie unwahrscheinlich.
  - D-Dimere positiv bedeutet aber nicht automatisch, dass eine Lungenembolie vorliegt
- **Gerinnungsparameter:** Quick, PTT, TZ, AT; vor Antikoagulation Thrombophiliediagnostik durchführen
- **Blutgasanalyse:** verminderter Sauerstoffpartialdruck (pO_2 ↓), Kohlendioxidpartialdruck (pCO_2 ↓) wegen der Hyperventilation meist ebenfalls erniedrigt

Welche Befunde sind bei diesem Krankheitsbild zu erheben? Wie klären Sie die Ätiologie?

Die ➢ Tab. 4.5 führt die wichtigsten Befunde bei einer Lungenembolie auf. Entscheidend bei der Diagnostik der Lungenembolie ist, dass die Ursache, also der **Embolusherd** gefunden wird. Man geht davon aus, dass sich in **über 90 % der Fälle** Thromben bei bestehender **Venenthrombose** aus der unteren Körperhälfte (V. cava inferior, Becken-, Beinvenen) lösen, um dann mit dem Blutrückfluss durch das rechte Herz in die arterielle Lungenbahn zu gelangen. Daher ist zusätzlich eine **Dopplersonografie der Beinvenen** (➢ Abb. 4.9a) und ggf. eine **CT des Beckens** (mit KM in der venösen Phase ➢ Abb. 4.9b) indiziert. Selten können auch Luft, Fett, Fremdkörper oder eine Thrombophilie (angeboren oder im Rahmen von malignen Prozessen) ursächlich für eine Lungenembolie sein.

Tab. 4.5 Wichtige klinische und diagnostische Befunde im Rahmen einer Lungenembolie

Anamnese	Postoperativ, Immobilisation (Flugreise), Schwangerschaft, orale Kontrazeptiva, Varikosis, Venenthrombosezeichen
Klinische Untersuchung	Oft auch klinisch stumm. Dyspnoe, Tachypnoe, Husten, akuter Thoraxschmerz, „Todesangst", Tachykardie, Hypotonie, Zyanose, Jugularvenenstauung, evtl. Schock bis hin zum Herz-Kreislauf-Stillstand, Zeichen einer tiefen Beinvenenthrombose (Meier-, Payr-, Homans-Zeichen)
Blutgasanalyse/Labor	pO_2 ↓, pCO_2 ↓, D-Dimere positiv
EKG	Zeichen der akuten Rechtsherzbelastung: Tachykardie, evtl. Rhythmusstörungen, S_I-Q_{III}-Typ (McGinn-White-Syndrom mit ST-Hebungen in Ableitung III), Rechtsdrehung des Lagetyps, inkompletter Rechtsschenkelblock, p-pulmonale, T-Negativierung
Angio-CT (alternativ DSA, MRT)	Direktes Zeichen der Lungenembolie: Abbruch des KM-perfundierten Lumens, Thrombusnachweis (in der CT als hypodenser Lumeninhalt)
Röntgen-Thorax	Selten sichtbare Veränderungen, evtl. Kalibersprung der Gefäße, Lungeninfarkt, Westmark-Zeichen (Aufhellungszone)
Echokardiografie	Zeichen der akuten Rechtsherzbelastung: rechtsventrikuläre Dilatation, dilatierte Pulmonalarterien, Trikuspidalinsuffizienz, paradoxe Septumbewegungen.
Duplex-Sonografie der Beinvenen + ggf. Angio-CT des Beckens	Nachweis einer Becken- und/oder Beinvenenthrombose als Emboliequelle.

Tab. 4.6 Einteilung der Lungenembolie in Schweregrade nach Grosser (vereinfacht)

Schweregrad		Symptome	Arterieller RR	Pulmonalarteriendruck (PAD)	pO_2	Gefäßverschlüsse
I	Mäßiggradig	oft klinisch „stumm", evtl. Dyspnoe, thorakaler Schmerz	normal	normal	> 75 mmHg	Verschluss peripherer Äste
II	Schwer	akute Dyspnoe, Tachypnoe, thorakaler Schmerz, Tachykardie	normal oder ↓	normal	Evtl. ↓	Verschluss von Segmentarterien
III	Massiv	akute schwere Dyspnoe, thorakaler Schmerz, Angst, Synkope, Zyanose, beginnender Schock	↓	25–30 mmHg	< 70 mmHg	Verschluss eines Pulmonalarterienasts oder mehrere Lappenarterien
IV	Fulminant	zusätzlich Schock bis zum Herz-Kreislauf-Stillstand	stark ↓ mit kleiner Amplitude	> 30 mmHg	< 60 mmHg	Verschluss eines Pulmonalarterienasts und mehrere Lappenarterien

Wie kann dieses Krankheitsbild eingeteilt werden?

In etwa 30 % verläuft die symptomatische Lungenembolie tödlich. Entscheidend für die Prognose ist neben Alter, Therapiebeginn und Komplikationen der **Schweregrad.** Die Lungenembolie kann z. B. **nach Grosser** in die Schweregrade I (mäßiggradige) bis IV (fulminante Lungenembolie) eingeteilt werden (➤ Tab. 4.6). Bei den Schweregraden I und II nach Grosser sind eher keine letalen Verläufe zu erwarten, während beim Schweregrad III von einer 25-prozentigen und beim Grad IV von einer 50-prozentigen **Letalität** ausgegangen wird.

Wie gehen Sie therapeutisch vor?

Bei Verdacht auf eine Lungenembolie sollten als **Sofortmaßnahmen** Analgetika und Sedativa gegeben werden, sowie dem halbaufrecht gelagerten Patienten Sauerstoff und i. v. Heparin als Bolus verabreicht werden.

- Im **Stadium I nach Grosser** reicht i. d. R. eine **Antikoagulation** mit niedermolekularem Heparin und Phenprocoumon (Marcumar®) für **mindestens 6 Monate.**
- Im **Stadium II und III** sollte mit einer systemischen und/oder kathetergesteuerten lokalen **Lysetherapie** (Streptokinase, Urokinase, rtPA) begonnen werden. Bei Verschluss des Pulmonalishauptstamms kann interventionell mittels **Ballonkatheter** oder **Katheterembolektomie** versucht werden, den Verschluss zu beseitigen.
- Bei einer fulminanten **(Grad IV)** Lungenembolie kann ebenfalls interventionell die Embolusfragmentierung und Embolektomie probiert werden. **Therapie der Wahl** und teilweise auch bei geringeren Graden ist aber nach Möglichkeit die operative Thrombektomie/Embolektomie.

Nach Scharf und Cooley kann mit Einsatz der Herz-Lungen-Maschine mittels **Fogarty-Katheter, Saugkatheter oder Fasszange** der Embolus entfernt werden. Eine wichtige gefäßchirurgische Methode ohne extrakorporale Zirkulation (also auch unabhängig von einer herzchirurgischen Abteilung) ist die **Embolektomie nach Trendelenburg.** Dabei wird nach Abklemmen des zentralvenösen Zuflusses der Truncus pulmonalis längs eröffnet und der Embolus direkt mit Ausstreichen der Lunge zum Truncus hin entfernt.

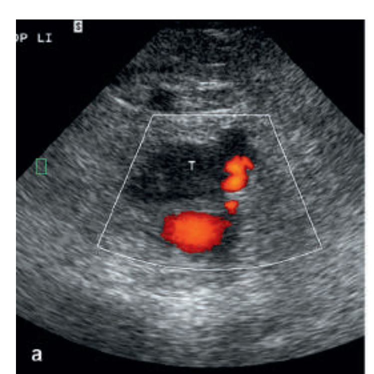
Auch nach der operativen oder interventionellen Therapie muss eine **Antikoagulation** mit Heparin und Phenprocoumon (Marcumar®) für **mindestens 6 Monate** erfolgen. Bei rezidivierenden Lungenembolien sollte zur Prophylaxe ein **Schirmfilter** in die V. cava inferior eingesetzt werden.

MERKE

Zur Prophylaxe muss in jedem Stadium (posttherapeutisch) eine Antikoagulation mit Heparin und Phenprocoumon für mindestens 6 Monate erfolgen.

ZUSAMMENFASSUNG

- Differenzialdiagnosen des akuten Thoraxschmerzes sind Lungenembolie, thorakale Aortendissektion, akutes Koronarsyndrom und Pneumothorax.
- Die Klinik der Lungenembolie ist abhängig vom Schweregrad (z. B. nach Grosser) aufgrund des Verschlussausmaßes: klinisch stumm, aber auch z. B. Dyspnoe, Tachypnoe, akuter Thoraxschmerz, Tachykardie, Hypotonie, Schock bis hin zum Herz-Kreislauf-Stillstand.
- Die Diagnostik einer Lungenembolie besteht neben der klinischen Untersuchung v. a. aus Blutgasanalyse, D-Dimeren, EKG, Angio-CT mit KM (alternativ DSA, MRT) und der Suche nach der Embolusquelle (v. a. Duplex-Sonografie der Beinvenen).



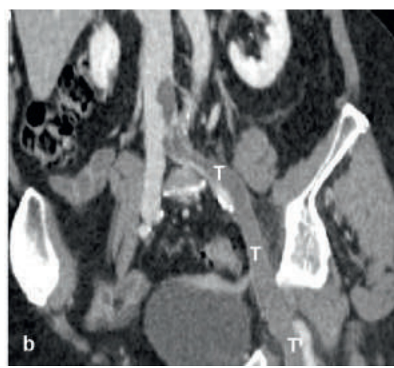


Abb. 4.9 Thrombus (mit T gekennzeichnet) in der V. poplitea links. **a)** Dopplersonografie [T579], **b)** Angio-CT (späte KM-Phase, koronare Rekonstruktion) [T581]

- Therapie:
  - Stadium I: Antikoagulation für mindestens sechs Monate.
  - Stadium II und III: Lysetherapie, evtl. interventionelle Therapie, Antikoagulation für mindestens sechs Monate.
  - Stadium IV: operative Embolektomie nach Trendelenburg oder mit z. B. Fogarty-Katheter an der Herz-Lungen-Maschine, evtl. interventionelle Therapie, Antikoagulation für mindestens sechs Monate.

4.1.10 Schmerzen linker Unterbauch

Sonja Güthoff, Petra Harrer

Anamnese

In der Notaufnahme stellt sich die 59-jährige Frau T. mit in den letzten 2 Tagen zunehmenden Schmerzen im linken Unterbauch vor. Seither fühle sie sich schlapp, habe leichten Durchfall und keinen Appetit; heute sei auch noch Fieber hinzugekommen. Vor etwa 6 Monaten waren ähnliche Beschwerden aufgetreten, jedoch nicht in dieser Intensität. Die Miktion sei unauffällig. Bekannt sind eine arterielle Hypertonie und ein nicht insulinpflichtiger Diabetes mellitus. Wegen Uterusmyomen sei vor 12 Jahren eine Hysterektomie und wegen Gallensteinen vor drei Jahren eine Cholezystektomie erfolgt.

Untersuchungsbefunde

59-jährige adipöse Patientin (74 kg bei 1,60 m) mit leicht reduziertem AZ. Temperatur 38,7 °C aurikulär; RR 155/90 mm Hg, Puls 96/min.

Körperliche Untersuchung: deutlicher Druckschmerz im linken Unterbauch mit lokalem Peritonismus, fraglich ist eine Resistenz tastbar, in den übrigen Quadranten keine Druckdolenz. Die Darmgeräusche sind reduziert, jedoch nicht hochgestellt. Reizlose Narbenverhältnisse nach den genannten Voroperationen. Rektal-digital findet sich etwas flüssiger, dunkler Stuhl, kein Tumor tastbar.

Laborbefunde

Leukozyten 19.400/µl, CRP 21,2 mg/dl, übrige Laborwerte im Normbereich.

Fragen und Antworten

Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? Was wissen Sie zur Pathogenese? Nennen Sie mögliche Differenzialdiagnosen.

Druckschmerz im linken Unterbauch, ggf. mit tastbarer Resistenz, in Verbindung mit Fieber und erhöhten Entzündungsparametern sprechen in erster Linie für eine **Divertikulitis.**

Insbesondere in den Industrieländern kommt es aufgrund der überwiegend faser- und ballaststoffarmen Ernährung zu Drucksteigerungen im Darm, v. a. im Bereich der sog. Hochdruckzone in Höhe des rektosigmoidalen Übergangs. An Schwachstellen der Muskularis in der Darmwand entstehen durch die Druckerhöhung Ausstülpungen der Mukosa nach außen. Da sich nicht die gesamte Darmwand ausstülpt, handelt es sich um sog. **„falsche" oder Pseudodivertikel** im Gegensatz zu echten Divertikeln, wie z. B. den Traktionsdivertikeln am Ösophagus.

In 80–90 % ist eine **Divertikulose** im Sigma lokalisiert, kann aber auch das gesamte Kolon betreffen. Durch Stuhlverhalt in den Divertikeln kommt es zur Entzündung **(Divertikulitis),** die auch auf die Umgebung übergreifen **(Peridivertikulitis)** und zur Ausbildung eines **entzündlichen Pseudotumors** führen kann.

Differenzialdiagnosen bei der geschilderten Befundkonstellation sind:

- Malignom (Koinzidenz mit einer Divertikulitis in 2–7 %)
- chronisch entzündliche Darmerkrankung (Morbus Crohn, Colitis ulcerosa)
- unspezifische Kolitis, z. B. ischämische Kolitis, pseudomembranöse Kolitis
- Tuboovarialabszess
- Mesenterialinfarkt

Bei mehr als die Hälfte der über 70-Jährigen besteht eine Divertikulose, die wiederum in 70 % der Fälle asymptomatisch bleibt und somit keinen Krankheitswert besitzt. In 10–25 % tritt eine Divertikulitis auf, die bei einem Viertel der Fälle kompliziert verläuft.

MERKE

Eine Divertikulitis wird auch als „Linksappendizitis" bezeichnet, da sie klinische Zeichen wie eine Appendizitis bietet, jedoch mit Lokalisation im linken Unterbauch.

Nennen Sie mögliche Komplikationen des Krankheitsbildes.

Zu unterscheiden sind bei der Divertikulitis eine **einfache** und **komplizierte Verlaufsform.** Während bei der einfachen Form das Ausmaß der entzündlichen Veränderungen auf die Darmwand und das angrenzende Mesokolon beschränkt ist, können bei der komplizierten Divertikulitis folgende Komplikationen auftreten (➤ Tab. 4.7):

- Abszess bei gedeckter Perforation
- freie Perforation mit Peritonitis
- Fistelbildungen (Scheiden-, Blasen- oder Dünndarmfisteln)
- Ausbildung einer Stenose
- Divertikelblutungen

Welche weiteren Untersuchungen sind erforderlich?

Im Rahmen der Basisdiagnostik bei unklarem Abdomen sind eine **Abdomensonografie,** bei der sich bereits Hinweise auf eine Wandverdickung oder Abszedierung ergeben können, sowie eine konventionelle **Röntgenaufnahme des Abdomens in Linksseitenlage** indiziert.

Konnte hierbei freie Luft, die eine umgehende Notfall-Laparotomie bei dringendem Verdacht auf eine freie Perforation bedingen würde, ausgeschlossen werden, so ist in der Folge zur weiteren Beurteilung der Divertikulitis ein **Triple-Kontrast-CT** des Abdomens erforderlich. Hierbei erfolgt die KM-Gabe oral, rektal und i. v. (➤ Abb. 4.10). Im vorliegenden Fall kommt bei einer ausgeprägten Divertikulitis des Sigmas eine deutliche Wandverdickung und als Ausdruck der Peridivertikulitis eine entzündliche, streifige Imbibierung des angrenzenden Fettgewebes zur Darstellung.

Im akuten Entzündungsschub ist eine **Koloskopie** mit einer hohen Perforationgefahr behaftet, daher ist diese erst bei Abklingen der Divertikulitis bzw. im freien Intervall indiziert.

Wird eine Stenose oder Fistelbildung vermutet, kann zusätzlich ein **Kolon-Kontrasteinlauf** sinnvoll sein (➤ Abb. 4.11).

Tab. 4.7 Einteilung der Divertikulitis nach Hansen und Stock

Stadium		Symptomatik	Therapie
0		asymptomatische Divertikulose	keine
I		akute unkomplizierte Divertikulitis	konservativ; OP bei ≥ 2. Schub, Immunsuppression oder Alter ≤ 40. Lebensjahr
II		akute komplizierte Divertikulitis	
	II a	mit Peridivertikulitis	OP frühelektiv nach 7–10 Tagen
	II b	mit gedeckter Perforation (Abszess, Fistel)	OP frühelektiv nach 7–10 Tagen, ggf. zuvor CT-gesteuerte Abszessdrainage
	II c	mit freier Perforation	Notfall-OP
III		chronisch-rezidivierende Divertikulitis	OP frühelektiv

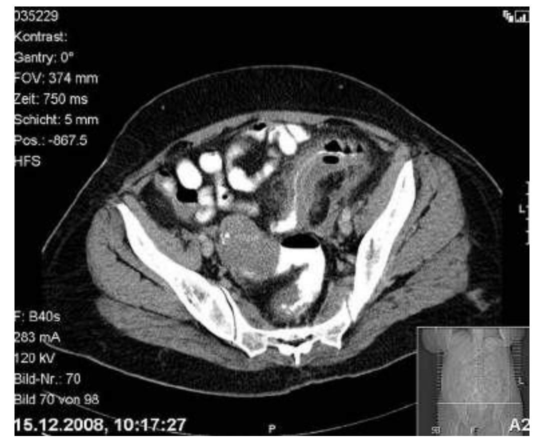


Abb. 4.10 CT-Abdomen mit deutlicher Wandverdickung des Sigmas [T580]



Abb. 4.11 Kolon-Kontrasteinlauf mit langstreckiger Stenose im Sigma [T580]

MERKE

Zur sicheren Beurteilung des Ausmaßes einer Divertikulitis gilt das Triple-Kontrast-CT als diagnostische Methode der Wahl. Ausnahme ist der Nachweis von freier Luft im konventionellen Röntgen. Dies bedingt eine Notfall-Laparotomie.

Welche Therapie ist je nach Stadium indiziert?

Sind im Rahmen der Diagnostik eine freie Perforation oder eine diffuse Peritonitis ausgeschlossen worden, wird zunächst eine **Antibiotikatherapie** eingeleitet (z. B. Cephalosporin der 3. Generation, Mezlocillin oder Ciprofloxacin jeweils in Kombination mit Metronidazol). Ein in der CT nachgewiesener Abszess sollte möglichst über eine CT-gesteuert angelegte Drainage entlastet werden.

- Handelt es sich um den **ersten Divertikulitisschub** ohne Komplikation, kann nach Abklingen der Akutsymptomatik und Rückgang der Entzündungsparameter weiter **konservativ** mit schrittweisem Kostaufbau und weiterer ballaststoffreicher Ernährung vorgegangen werden.
- Bei **rezidivierenden** Entzündungsschüben oder **komplizierenden** Verläufen ist eine **Resektion** des betroffenen Kolonabschnitts angezeigt. Zur Therapieentscheidung dient hierbei auch die **Stadieneinteilung** nach Hansen und Stock (➤ Tab. 4.7).

Welche OP-Verfahren kennen Sie?

Bei der chirurgischen Therapie der Divertikulitis ist zwischen (früh-)elektiven und Notfalleingriffen zu differenzieren:

- **Laparoskopische Sigmaresektion:** In minimalinvasiver, laparoskopischer Technik wird das divertikeltragende Sigma entfernt und die Darmkontinuität mittels End-zu-End-Anastomose wiederhergestellt.
- **Konventionelle, offene Sigmaresektion:** Der Zugang zur Bauchhöhle erfolgt über eine mediane Längslaparotomie, z. B. wenn eine laparoskopisches Vorgehen technisch nicht möglich ist (z. B. bei Voroperationen, ausgeprägtem Befund) oder im Notfall.
- **Diskontinuitätsresektion des Sigmas nach Hartmann:** Hierbei wird das Sigma reseziert, das orale Descendensende jedoch als endständiges Kolostoma ausgeleitet und das Rektum blind verschlossen. Indikation bei perforierter Divertikulitis mit Peritonitis, wenn eine primäre Anastomose zu riskant erscheint. Die Passagerekonstruktion erfolgt erst nach Rehabilitation des Patienten drei bis sechs Monate postoperativ (zweizeitiges Vorgehen).

ZUSAMMENFASSUNG

- Leitsymptome der Divertikulitis sind Schmerzen im linken Unterbauch, erhöhte Entzündungsparameter und ggf. eine tastbare Resistenz („Linksappendizitis"). Sie ist meist im Sigma lokalisiert.
- Zu unterscheiden sind eine einfache von der komplizierten Verlaufsform mit gedeckter oder freier Perforation, Stenose, Abszess- oder Fistelbildung.
- Bei unkomplizierter Verlaufsform ist eine konservative Therapie mittels Antibiotikagabe möglich.
- Bei komplizierter Divertikulitis ist die Sigmaresektion, laparoskopisch oder über eine Laparotomie indiziert.

4.1.11 Chronischer Husten und blutiges Sputum

Sonja Güthoff, Petra Harrer

Anamnese

Die 69-jährige Frau K. wird von Ihrem Hausarzt zur weiteren Abklärung ihres hartnäckigen Hustens zu Ihnen in die Thoraxchirurgie überwiesen. Eine Röntgenaufnahme habe Sie Ihnen auch mitgebracht (➤ Abb. 4.12). Die Patientin berichtet, sie rauche seit fast 40 Jahren Zigaretten. Anfangs waren es nur 10 bis 20 Stück am Tag, aber seit Ihrer Frühpensionierung vor 13 Jahren käme sie auf zwei Schachteln täglich. Frau K. leide schon längere Zeit unter Raucherhusten, der jedoch in den letzten Wochen an Intensität zugenommen habe. Vor drei Wochen sei ihr Sputum erstmals blutig gewesen, weshalb sie ihren Hausarzt aufgesucht hätte. Im letzten halben Jahr habe die schlanke Patientin ungewollt 12 kg abgenommen.

Untersuchungsbefunde

69-jährige Patientin in normalem AZ und reduziertem EZ (54 kg, 170 cm). RR 130/85 mmHg, Puls 80/min.

Körperliche Untersuchung: Fassthorax. Lungen: sonorer bis hypersonorer Klopfschall, leises vesikuläres Atemgeräusch mit verlängertem Exspirium.

Herz und Abdomen unauffällig. Mäßige Beinödeme. Keine vergrößerten Lymphknoten palpabel.

Fragen und Antworten

Befunden Sie bitte das Röntgenbild (➤ Abb. 4.12)! Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? Was wissen Sie zu Epidemiologie und Ätiologie?

Die hier geschilderte Klinik im Zusammenspiel mit dem Röntgenbild, auf dem ein großer Rundherd im Unterfeld der rechten Lunge gezeigt wird, ist hochgradig verdächtig auf ein **Bronchialkarzinom.** Bei der Erstdiagnose eines Bronchialkarzinoms ist **Husten** das häufigste Symptom. Hinzu kommt häufig blutiges Sputum (**Hämoptyse** bei Blutmenge < 50 ml, **Hämoptoe** > 50 ml), was die Patienten besorgt zum Arzt führt.

Weitere **klinische Symptome** v. a. bei bereits fortgeschrittener Erkrankung sind:

- **Dyspnoe,** z. B. durch Verlegung der Luftwege, Pneumonie, Pleuraerguss
- **Thoraxschmerzen**
- **Heiserkeit** bei Infiltration des N. recurrens
- **Horner-Syndrom** mit Miosis, Ptosis und Enophthalmus bei Infiltration des Grenzstrangs
- **Armlähmungen** bei Läsion des Plexus brachialis
- **paraneoplastische Symptome** in 10–20 %, beispielsweise Hyperkalzämie, Diabetes insipidus (ADH-Sekretion), Cushing-Syndrom (ACTH-ähnliche Sekretion), Hypertrophie des Bindegewebes an den Endphalangen (Trommelschlägelfinger) und hypertrophe Osteoarthropathie

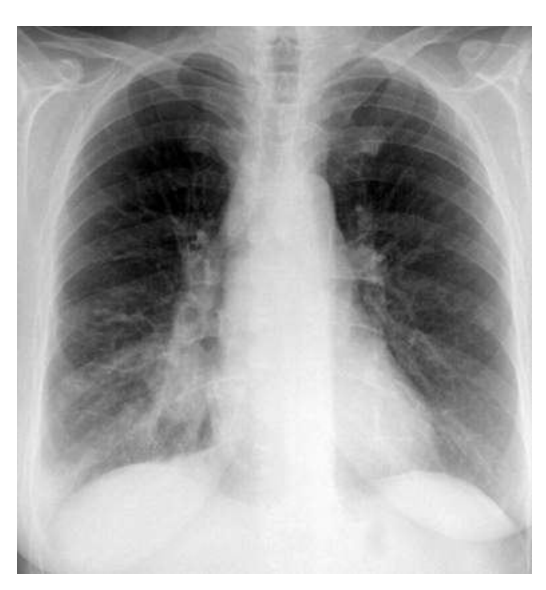


Abb. 4.12 [T579]

Das hoch maligne Bronchialkarzinom ist weltweit für Männer und mittlerweile auch in vielen Ländern für Frauen die **häufigste Todesursache aufgrund eines malignen Tumors.**

Als wichtigster **Risikofaktor** für die Entstehung des Bronchialkarzinoms wird das inhalative **Zigarettenrauchen** (bis zu 30-fach erhöhtes Risiko) verantwortlich gemacht. Bei einer Raucheranamnese von 46 py (28 Jahre 0,75 Schachteln und 13 Jahre 2 Schachteln am Tag) zeigt die Patientin bei der körperlichen Untersuchung Hinweise auf eine COPD (chronisch-obstruktive Lungenerkrankung). Als weitere Risikofaktoren gelten Asbest, Abgase, Arsen, Radon, Tuberkulose-Narben und genetische Faktoren.

MERKE

Bei Rauchern mit Husten über 3 Wochen muss ein Bronchialkarzinom ausgeschlossen werden.

Welche weiterführende Diagnostik veranlassen Sie, um Ihre Verdachtsdiagnose zu untermauern?

- **Röntgen-Thoraxaufnahme in 2 Ebenen:** Wird bereits bei der ersten Vorstellung des Patienten aufgrund von chronischem Husten empfohlen und kann Hinweise auf Lungenherde, deren Lage und begleitende Pleuraergüsse sowie mediastinale Veränderungen liefern.
- **Computertomografie** (CT): ermöglicht eine präzisere Aussage zu Tumorausdehnung, Lagebeziehung zu anderen Strukturen, deren Infiltration, zum Lymphknotenbefall und zum restlichen Lungenparenchym. ➤ Abb. 4.13 zeigt das CT der Patientin im Weichteilfenster. Es sind ein großer **weichteildichter, zentral liegender Rundherd** im rechten Unterlappen mit Ummauerung mehrerer Pulmonalvenen sowie ein Pleuraherd an der rechten Thoraxwand zu erkennen. Zusätzlich ist in Bezug auf das notwendige **Staging** eine CT zum Auffinden von Metastasen in den Oberbauchorganen, im Knochen und bei klinischen Symptomen wie Kopfschmerzen oder Schwindel des Gehirns angezeigt.

- **Positronenemissionstomografie (PET):** sehr sensitive Darstellung von Fernmetastasen durch FDG-(^{18}F-Fluordeoxyglukose-)Anreicherung, ggf. auch CT-gekoppelt. Als kostengünstigere Diagnostik hinsichtlich Fernmetastasen kommt die **Szintigrafie** häufig zum Einsatz.
- **Magnetresonanztomografie:** Indikation zur Abklärung einer Herz-, Nerven- oder Gefäßbeteiligung.
- **Sonografie:** Kontrolle v. a. der Oberbauchorgane sowie eines bestehenden Pleuraergusses im Verlauf. Daneben kann über den Ösophagus eine **Endosonografie** zur Beurteilung und ggf. Feinnadelbiopsie von mediastinalen Lymphknoten erfolgen.
- **Bronchoskopie:** Entscheidend für die Therapiewahl ist neben der Bestimmung der TNM-Klassifikation auch die histopathologische Charakterisierung, daher Entnahme von **Biopsien** und/oder **Lavage** aus peripheren Anteilen zur Tumorzellgewinnung obligat.



Abb. 4.13 CT eines zentralen Bronchialkarzinoms [T579]

Die Tumormarker als Verlaufsparameter spielen eher eine untergeordnete Rolle.

Wie kann diese Erkrankung histologisch eingeteilt werden?

Das Bronchialkarzinom kann aus histologischer Sicht in zwei Gruppen unterteilt werden (➤ Tab. 4.8):

- **Kleinzelliges Bronchialkarzinom** (SCLC = small cell lung cancer): Zur Vereinfachung unterteilt man das SCLC in:
  - Limited disease: TNM-Stadium I–III, etwa 30 %
  - Extensive disease: TNM-Stadium IV, 70 %
- **Nichtkleinzelliges Bronchialkarzinom** (NSCLC = non-small cell lung cancer); zum NSCLC gehören das **Plattenepithelkarzinom,** das **Adenokarzinom** mit der seltenen Form Alveolarzell-Ca sowie das **großzellige Karzinom.**
- Es kommt bei jedem dritten Tumor zum gleichzeitigen Vorkommen von histologisch unterschiedlichen Zellen.

In Bezug auf **Lage und Ausbreitung** unterteilt man die Bronchialkarzinome in **zentrales** (v. a. SCLC und Plattenepithelkarzinom), **peripheres** (Sonderform Pancoast-Tumor an Pleurakuppel) und **diffus wachsendes** (z. B. Alveolarzellkarzinom).

Die **Metastasierung** des Bronchialkarzinoms erfolgt v. a. in Leber, Knochen (Wirbelsäule), Gehirn, Nebennierenrinde sowie regionäre LK.

Beschreiben Sie bitte das Therapieschema und die Prognose!

- Das **SCLC** ist zu 80 % bereits bei der Diagnosestellung metastasiert, sodass eine operative Therapie meist nicht mehr indiziert ist. Bei einer Tumorverdopplungszeit von nur 50 Tagen hat es ei-

Tab. 4.8 Histologische Unterteilung des Bronchialkarzinoms

Histologie		Häufigkeit	Lage	Besonderheiten
SCLC (oat-cell carcinoma)		≈ 25 %	zentral	sehr frühe Metastasierung, bereits in 80 % bei Diagnosestellung metastasiert, paraneoplastische Symptome
NSCLC ≈ 75 %	Plattenepithelkarzinom	≈ 40 %	zentral und peripher	frühe Metastasierung in LK, Bronchusverschlüsse mit Atelektasen, evtl. Entwicklung aus chronischer Bronchitis
	Adenokarzinom	≈ 20 %	peripher	frühe Metastasierung, Entwicklung v. a. aus Tuberkulosenarben, seltene Form: Alveolarzellkarzinom
	großzelliges Karzinom	≈ 15 %	peripher	frühe Metastasierung

ne schlechte Früherkennungsprognose. Dafür zeigt sich aber ein **gutes Ansprechen auf Chemotherapeutika:**
  - **limited disease:** bimodale Therapie aus Chemotherapie plus Radiotherapie (50–60 Gy)
  - häufigere **extensive disease:** unimodale Therapie nur aus Chemotherapie
- Die **NSCLC** erweisen sich langsamer im Wachstum, können daher primär bei geringer Metastasierung **chirurgisch** angegangen werden. Sie sprechen aber deutlich schlechter auf die Chemotherapie an. Eine neoadjuvante Therapie kann eine Möglichkeit des **„Down-Stagings"** durch Tumorverkleinerung bei NSCLC darstellen, um noch eine chirurgisch operative Therapie zu erreichen.

Oft bleibt bei beiden Formen nur eine **palliative Therapie** aus Operation, Chemo- und/oder Strahlentherapie, Bisphosphonaten bei Knochenmetastasen, suffizienter Analgesie usw.

Die **Prognose** ist sehr schlecht. Das **Fünf-Jahres-Überleben** wird für alle Patienten mit **5 %** angegeben. Im Frühstadium ist es deutlich besser (20–60 %), wobei ein Bronchialkarzinom nur selten im Frühstadium diagnostiziert werden kann.

MERKE

- SCLC: systemische Chemotherapie plus Radiotherapie bei Limited Disease
- NSCLC: primär operative Therapie, evtl. neoadjuvante Chemotherapie („Down-Staging")

Welche operativen Möglichkeiten bestehen bei dieser Erkrankung?

Etwa ⅔ aller Bronchialkarzinompatienten sind bei der Therapieplanung bereits nicht mehr operabel. Grund sind die Ausdehnung und Metastasierung des Bronchialkarzinoms sowie der Allgemeinzustand und die präoperative Lungenfunktion des Patienten. Ein Teil der Patienten, bei denen eine operative Therapie begonnen wird, imponieren dann intraoperativ als nicht operabel.

Bei den wenigen Patienten, die thoraxchirurgisch operiert werden können, unterscheidet man folgende Operationen:

- **Pneumektomie:** Entfernung einer kompletten Lunge auf der betroffenen Seite
- **Lobektomie:** Entfernung eines Lungenlappens
- **Segmentresektion:** Entfernung eines anatomischen Lungensegmentes; nur bei respiratorischer Einschränkung
- **Manschettenresektion:** Entfernung von Karzinom tragenden Bronchusabschnitten mit anschließender Anastomosierung
- **Brustwandteilresektion:** Entfernung von infiltrierten Brustwand- und ggf. auch von Rippenanteilen

Die regionären LK werden i. d. R. ebenfalls entfernt.

ZUSAMMENFASSUNG

- Das Bronchialkarzinom ist die häufigste Todesursache aufgrund eines malignen Tumors mit einem Fünf-Jahres-Überleben von 5 %.
- Verantwortlich gemacht werden in erster Linie das Zigarettenrauchen, aber auch Asbest, Abgase, Arsen, Radon, Tuberkulose-Narben und genetische Faktoren.
- Klinik: v. a. Husten, später auch z. B. Hämoptyse/Hämoptoe, Dyspnoe, Thoraxschmerzen, Heiserkeit, Horner-Syndrom, Armlähmungen, paraneoplastische Symptome.
- Diagnostik: Röntgen-Thorax in zwei Ebenen, CT, PET bzw. Szintigrafie, (Endo-)Sonografie und v. a. Bronchoskopie zur histologischen Bestimmung.
- Histologische Unterteilung: SCLC und NSCLC (Plattenepithel-, Adeno- und großzelliges Karzinom).
- Die Therapie ist abhängig von Histologie und Stadium:
  - SCLC: systemische Chemotherapie plus Radiotherapie bei Limited Disease
  - NSCLC = primär operative Therapie mittels Lungen(teil-)Resektion, evtl. neoadjuvante Chemotherapie zum „Down-Staging"

4.1.12 Druckschmerzhafter rechter Oberbauch

Sonja Güthoff, Petra Harrer

Anamnese

Die Hausärztin überweist ihren 57-jährigen Patienten Herrn W. zu Ihnen ins Kreiskrankenhaus zur Abklärung einer sonografisch diagnostizierten Raumforderung der Leber bei bekanntem Alkoholabusus mit Leberzirrhose. Erst habe der gelernte Maurer seinen Job verloren, dann sei seine Frau vor sechs Jahren mit einem anderen Mann nach Australien ausgewandert. Seine zwei Söhne würden ihm aber zumindest eine Haushälterin bezahlen.

Diese ergänzt, dass Herr W. in den letzten Monaten einiges an Gewicht abgenommen habe, öfter über Übelkeit und einem Druckgefühl im Oberbauch klage, in den letzten Wochen immer mal wieder auffiebere, nachts stark schwitze und zunehmend verwirrt sei.

Untersuchungsbefunde

57-jähriger kachektischer Patient in deutlich reduziertem AZ und EZ (68 kg bei 182 cm), HF 90/min, RR 150/95 mmHg, Körpertemperatur 37,4 °C.

Körperliche Untersuchung: Gelbliches Hautkolorit und gelbliche Skleren. Haut und Schleimhäute sind trocken. Herz und Lunge sind unauffällig. Abdomen: aufgetrieben, weich, regelrechte Darmgeräusche über allen Quadranten, Druckschmerz ohne Abwehrspannung im rechten Oberbauch. Leber vergrößert 4 cm unter dem Rippenbogen mit derbem Leberrand zu palpieren.

Apparative Untersuchung: Sie veranlassen eine CT des Abdomens (➤ Abb. 4.14).

Fragen und Antworten

Befunden Sie bitte das CT (➤ Abb. 4.14)! Wie lauten Ihre Verdachtsdiagnose, die benignen und die malignen Differenzialdiagnosen?

Die Abbildung zeigt eine CT-Abdomen in axialer Schnittführung auf Höhe der Leber im Weichteilfenster in venöser Kontrastmittelphase. Es demaskieren sich im linken Leberlappen (Segmente 4a und 4b) eine große, irregulär abgegrenzte hypodense (dunkle) Raumforderung sowie im angrenzenden rechten Leberlappen multiple kleine Satellitenherde. Zudem besteht bei dem Patienten eine **B-Symptomatik** (ungewollte Gewichtsabnahme von mindestens 10 % des KG in den letzten 6 Monaten, Fieber, Nachtschweiß). Am wahrscheinlichsten ist bildmorphologisch bei bekannter Leberzirrhose und der Klinik die Diagnose **hepatozelluläres Karzinom (HCC).**

Die benignen und malignen Differenzialdiagnosen des HCC sind:

- benigne Raumforderungen:
  - Leberhämangiom: häufigste benigne Raumforderung, selten Spontanruptur
  - fokale noduläre Hyperplasie (FNH): septierter Tumor, meist bei Frauen, ätiologisch evtl. Östrogene, eher keine Komplikationen
  - hepatozelluläres Adenom: meist jüngere Frauen. Ätiologie: Östrogene. Komplikationen: Infarzierung, Ruptur, maligne Entartung
  - Leberzysten: flüssigkeitsgefüllte Hohlräume, meist keine Komplikationen
  - Abszess: bakteriell oder parasitär (Amöbiasis)
- maligne Raumforderungen
  - Lebermetastase: häufigste maligne Raumforderung der Leber, oft multipel
  - Hämangiosarkom: selten, Tumor des Gefäßendothels. Ätiologie: Vinylchlorid, Arsen, Bestrahlung
  - Hepatoblastom: selten, v. a. Kinder in den ersten vier Lebensjahren
  - cholangiozelluläres Karzinom (CCC): von Gallengängen ausgehend, ältere Menschen, schlechte Prognose
- Echinokokkose: alveoläre Echinokokkose durch Fuchsbandwurm (E. multilocularis); zystische Echinokokkose durch Hundebandwurm (E. granulosus)

Welche Risikofaktoren sind mit dieser malignen Lebererkrankung assoziiert?

Männer sind dreimal häufiger betroffen als Frauen und das Erkrankungsalter wird mit **über 50 Jahren** angegeben. In mehr als 80 % der Fälle liegt einem HCC eine **Leberzirrhose** zugrunde. Als besonders prädisponierend werden die chronischen Verläufe der **Virushepatitiden B und C,** aber auch die **Hä-**



Abb. 4.14 [T579]

mochromatose angegeben. Weitere Risikofaktoren sind Mykotoxine wie das vom Pilz Aspergillus flavus **(Aflatoxin B_1), Alkoholabusus, α_1-Antitrypsin-Mangel** und synthetische **Chemikalien.**

MERKE
Das HCC ist oft mit einer Leberzirrhose assoziiert!

Wie gehen Sie diagnostisch weiter vor?

Das hepatozelluläre Karzinom (HCC) kann lange Zeit asymptomatisch oder eher unspezifisch verlaufen. Erst später treten je nach Ausmaß des Karzinoms Symptome wie Druckschmerz im rechten Oberbauch, Ikterus, Aszites und B-Symptomatik auf, sodass es sich oft wie hier um einen **sonografischen Zufallsbefund** handelt (➤ Abb. 4.15). Da das HCC mit der Leberzirrhose assoziiert ist, kann diese zuvor sonografisch bekannt sein, sodass das HCC meist als echoreiche (echogene) Raumforderung bei ihrer Kontrolle auffällt.

- **Labor:** Zur weiteren Abklärung sollten v. a. **Leberwerte, Gerinnungsparameter** und α-**Fetoprotein (AFP)** als Tumormarker betrachtet werden.
- **Bildgebende Verfahren der Wahl** sind bei Malignomverdacht die Röntgen-Thoraxaufnahme zum Ausschluss von Lungenmetastasen (➤ Abb. 4.16), die CT und die MRT.
- **Biopsie:** Es gibt die Möglichkeit der **Feinnadelbiopsie,** deren Durchführung allerdings wegen der Gefahr von Implantationsmetastasen gründlich abgewogen werden sollte. Außerdem könnte es zur Ruptur kommen, falls es sich um ein hepatozelluläres Adenom handeln sollte. Gegebenenfalls ist diagnostisch eine **Laparatomie mit Biopsie** bei nicht resektablem Befund indiziert.
- **Nuklearmedizin:** Bei Verdacht auf eine fokale noduläre Hyperplasie (FNH) oder ein hepatozelluläres Adenom kann z. B. eine **hepatobilliäre Sequenzszintigrafie (HIDA)** diagnostisch Aufschluss bringen.

Für ein **operativ-therapeutisches Vorgehen** liefert die **präoperative** Kombination aus CT und MRT das

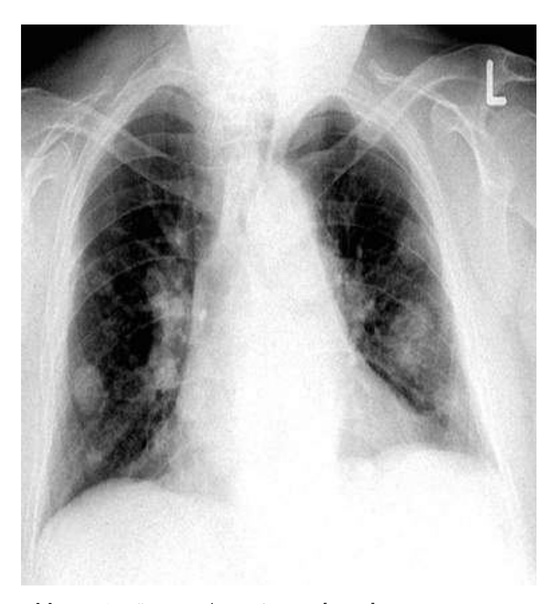


Abb. 4.16 Röntgen-Thorax in p. a. [T579]

4

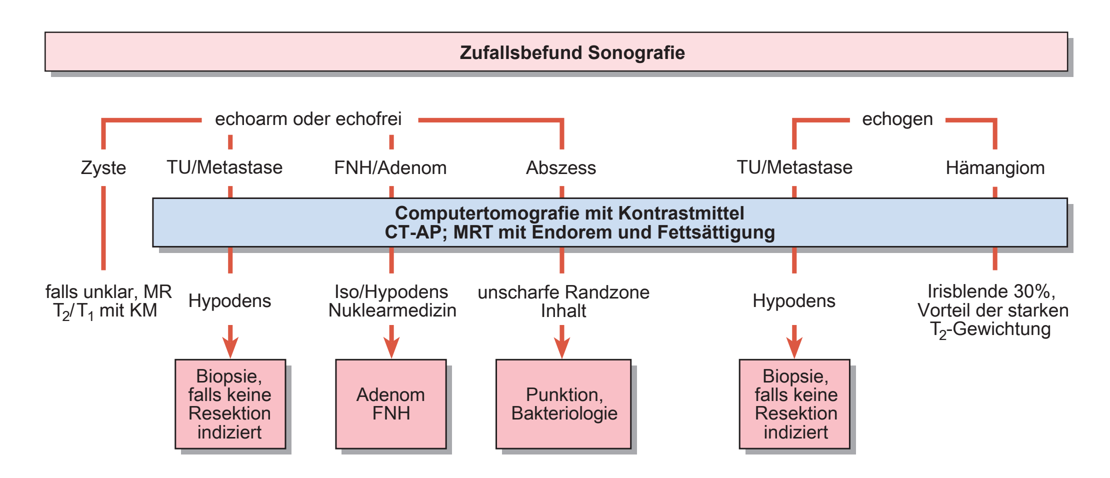


Abb. 4.15 Algorithmus zur Diagnose fokaler Leberläsionen (nach Gerok und Schölmerich) [L106]

genaue Ausmaß des Tumors zur **Resektionsplanung.** Zusätzlich muss bei ausgedehnten Resektionen, bei bestehender Leberzirrhose und zur Abschätzung des Operationsrisikos die **Diagnostik erweitert** werden um:

- Die Aktivitätsbestimmung der **Gerinnungsfaktoren** II, V, VII und X
- **Albuminkonzentration**
- die Erfassung der **funktionellen Reservekapazität** mittels Aminopyrin-Atemtest, Galaktose-Elimination oder Indozyaningrün-Clearance
- die **histologische Bewertung** des verbleibenden Lebergewebes

Es kann auch **intraoperativ** zur Resektionskontrolle **sonografiert** werden

Welche therapeutischen Möglichkeiten operativ und konservativ bzw. interventionell gibt es?

Grundsätzlich gibt es folgende Therapiemöglichkeiten eines HCC:

- **operativ:**
  - Leberteil-/-segmentresektion
  - Lebertransplantation
- **konservativ bzw. interventionell:**
  - transarterielle Chemoembolisation (TACE, mit Lipiodol als Kontrastmittel + Chemotherapeutikum)
  - perkutane Alkoholinjektion (PEI)
  - Radiofrequenzablation (RFA)
  - laserinduzierte Thermotherapie (LITT)
  - Kryotherapie
  - Mikrowellentherapie
  - Antiöstrogentherapie, sofern das HCC Östrogenrezeptoren exprimiert
  - Chemotherapie

Das HCC wird meist erst spät erkannt, ist daher häufig **nicht resektabel,** bereits **metastasiert** oder das nicht betroffene Leberparenchym weist aufgrund der oft bestehenden Leberzirrhose **keine** genügende **Restkapazität** auf. Daher wird die **potenziell kurative Operation** nur bei etwa 20 % der Patienten eingesetzt. Außerdem hängen Operationsindikation und Resektionsausmaß von der Leberfunktion ab, die sich z. B. an der **Child-Pugh-Klassifikation** der Leberzirrhose orientiert:

- Child A: Hemihepatektomie möglich
- Child B: Segmentresektion
- Child C: Resektion kontraindiziert

Die **Resektion** muss mit einem **Sicherheitsabstand von 1 cm** zum Tumor erfolgen. Der Umfang der Operation hängen von Lage und Ausmaß des HCC ab:

- **Mono**- oder **Plurisegmentresektion:** Entfernung von einzelnen der acht Segmente in Kenntnis der Leberanatomie
- **Hemihepatektomie:** rechts oder links; Resektionslinie verläuft entsprechend rechts bzw. links der **Cava-Gallenblasen-Linie** (ggf. mit Erweiterung)
- **Trisegmentektomie:** rechts bzw. links; Resektion von bis zu 80 % des Leberparenchyms
- **atypische Leberresektionen:** vor allem bei kleineren und peripheren Tumorherden

Für eine **Lebertransplantation** besteht nur selten eine Indikation. Wesentliche Entscheidungsparameter sind der Metastasierungsgrad, das Ausmaß der Zirrhose sowie Größe und Differenzierungsgrad des HCC.

Welche Prognose besteht für den Patienten?

Das HCC hat eine **schlechte Prognose,** da es meist erst spät diagnostiziert wird und die Rezidivrate hoch ist. Die **mittlere Überlebenszeit** bei Diagnosestellung für untherapierte HCC liegt bei < 6 Monaten und bei Resektion < 3 Jahren. Daher ist die **Früherkennung** mittels regelmäßiger Sonografie sowie AFP-Bestimmung bei Patienten mit bekannter Leberzirrhose von besonderer Bedeutung.

ZUSAMMENFASSUNG

- Das hepatozelluläre Karzinom (HCC) ist eine in Europa zwar eher seltene, aber mit einer schlechten Prognose behaftete maligne Lebererkrankung.
- Erkrankungsalter > 50 Jahre, Verhältnis M : W = 3 : 1; mittleres Überleben nach Resektion < 3 Jahre.
- Risikofaktoren: Leberzirrhose, Hepatitis B oder C, Hämochromatose, Mykotoxine (Aflatoxin B_1), Alkoholabusus, α_1-Antitrypsin-Mangel und synthetische Chemikalien.
- Lange asymptomatisch, später z. B. druckschmerzhafter Oberbauch, Aszites, Ikterus, B-Symptomatik.
- Diagnostik: Abdomensonografie, Blutuntersuchung (Leberwerte, Gerinnungsparameter, AFP), CT, MRT, Feinnadel- bzw. offene Biopsie.
- Therapie: Leberteil-/Lebersegmentresektion (1 cm Sicherheitsabstand!), selten Lebertransplantation, sowie konservative/interventionelle Verfahren wie TACE, PEI, RFA u. a.

KAPITEL

5 Fälle und Fragen der Inneren Medizin

Theodor Klotz, Stefanie Ophoven, Torben Pottgießer, Marco Schupp und Abarmard Maziar Zafari

5.1 Die wichtigsten Fälle der Inneren Medizin

Torben Pottgießer und Stefanie Ophoven

5.1.1 Gewichtsabnahme und Herzrasen

Anamnese

Eine 65-jährige Patientin stellt sich in Ihrer Praxis mit Gewichtsabnahme (9 kg in 3 Monaten), Herzrasen und Belastungsdyspnoe vor. Außerdem klagt sie über vermehrtes Schwitzen, Schlaflosigkeit und Durchfall. Sie gibt an, sich in letzter Zeit häufig zittrig und innerlich unruhig zu fühlen. Zudem sei sie neuerdings leicht reizbar, was häufig zu Familienstreitigkeiten führen würde. Außer einer langjährig bekannten Osteoporose, die mit Vitamin D und Kalzium behandelt wird, sei sie nicht krank. Die Rentnerin lebt seit dem Tod ihres Ehemannes vor 5 Monaten bei ihrer Tochter. Sie gibt an, seit ihrem 35. Lebensjahr täglich eine Schachtel Zigaretten zu rauchen. Alkohol trinke sie selten, der Appetit sei unverändert gut. Außerdem berichtet sie, dass sie große Angst hat, an Krebs zu leiden. Ihr Mann sei an „Blutkrebs" verstorben und habe ebenfalls häufig geschwitzt und deutlich abgenommen.

Untersuchungsbefunde

65-jährige Frau in leicht reduziertem AZ und schlankem EZ (169 cm, 63 kg). HF 140/min, BD 135/65 mmHg, AF 19/min, Temperatur 38,2 °C. Haut/Schleimhäute: unauffällig. Kopf: Exophthalmus beidseits, Bindehäute beidseits gerötet, ansonsten unauffällig. Hals: Struma colli WHO-Grad I–II, SD schluckverschieblich mit Schwirren in Auskultation. LK: unauffällig. Herz: HT rein, unregelmäßige Tachykardie mit peripherem Pulsdefizit, keine pathologischen Geräusche. Lunge: sonorer KS, vesikuläres Atemgeräusch bds., keine RG. Abdomen: Bauchdecken weich, kein Druckschmerz, keine Resistenzen, Leber und Milz palpatorisch nicht vergrößert, positive Darmgeräusche. Nierenlogen indolent. Extremitäten: keine Ödeme, periphere Pulse gut tastbar. Neurologisch orientierend unauffällig.

Fragen und Antworten

Welche Verdachtsdiagnose stellen Sie? Beschreiben Sie kurz Pathophysiologie und klinisches Bild dieser Erkrankung!

Die Symptome Gewichtsverlust, Herzrasen, Zittrigkeit, Nervosität, Durchfall, vermehrtes Schwitzen (Hyperhidrosis) und Schlaflosigkeit sowie die Untersuchungsbefunde einer diffus vergrößerten Schilddrüse (Struma) und einer Tachyarrhythmia absoluta lassen an das Vorliegen einer **Hyperthyreose mit begleitendem Vorhofflimmern** denken. Dafür spricht auch die mit 38,2 °C erhöhte Körpertemperatur. Da außerdem ein Exophthalmus (➤ Abb. 5.1) und ein Schwirren der Schilddrüse als typische klinische Zeichen einer **Basedow-Krankheit** vorliegen, kann am ehesten von dieser Form der Autoimmunthyreopathie ausgegangen werden.

Die Basedow-Krankheit ist die häufigste Ursache der Hyperthyreose (etwa ⅔ der Fälle). Pathogenetisch kommt es zu einer Autoimmunreaktion gegen den TSH-Rezeptor mit Bildung stimulierender Antikörper, sog. **TRAK** (= **T**SH-**R**ezeptor-**A**utoanti**k**örper).



Abb. 5.1 Exophthalmus [T127]

Klassischerweise manifestiert sich die Erkrankung mit der Symptomkonstellation Tachykardie, Struma und Exophthalmus, die als **„Merseburger Trias“** bekannt ist und bei etwa 50 % der Patienten vorliegt. Weitere Symptome sind:

- Gewichtsabnahme trotz vermehrtem Appetit, Durchfall, vermehrtes Schwitzen und Wärmeintoleranz, Polydipsie
- Blutdruckamplitude > 60 mmHg
- feinschlägiger Tremor
- verminderte Leistungsfähigkeit, Nervosität und Bewegungsunruhe
- prätibiales Myxödem (nicht wegdrückbar)

MERKE

Das Beschwerdebild der Hyperthyreose ist stark altersabhängig. Während jüngere Patienten von Heißhunger, Schwitzen, Tremor und Polydipsie berichten, stehen bei älteren Patienten oft Gewichtsverlust, kardiale Symptome (Vorhofflimmern, Herzinsuffizienz) und depressive Verstimmung im Vordergrund.

Welche Differenzialdiagnosen ziehen Sie in Betracht?

Die Patientin zeigt das klassische klinische Bild einer Hyperthyreose auf dem Boden einer Basedow-Krankheit. Differenzialdiagnostisch sollten in Erwägung gezogen werden:

- andere Erkrankungen mit hyperthyreoter Stoffwechsellage, wie eine diffuse oder multinoduläre **Schilddrüsenautonomie,** eine **Hashimoto-Thyreoiditis** in der initialen hyperthyreoten Phase, ein hormonproduzierendes papilläres oder follikuläres **Schilddrüsenkarzinom** und eine Hyperthyreosis factitia (= exogene Zufuhr von Schilddrüsenhormonen)
- Ein **extrathyreoidales Malignom,** da die Patientin über B-Symptome klagt (Gewichtsabnahme > 10 % des KGs in 6 Monaten, Leistungsknick und Hyperhidrosis). Aufgrund der Raucheranamnese und der Belastungsdyspnoe (die in unserem Fall wahrscheinlich auf das sekundäre Vorhofflimmern zurückzuführen ist) sollte u. a. an ein Bronchialkarzinom gedacht werden. Die Symptome Tachykardie, Schwitzen, Zittrigkeit und Gewichtsabnahme könnten auch auf ein Phäochromozytom hinweisen.
- durch **Medikamente** induzierte Hyperthyreose, z. B. durch Amiodaron
- **funktionelle Beschwerden,** z. B. postmenopausales Syndrom mit vermehrtem Schwitzen und psychischen Symptomen oder larvierte Depression (dies sind Ausschlussdiagnosen!)

Welches diagnostische Vorgehen veranlassen Sie? Welche Befunde erwarten Sie?

Zur Differenzialdiagnostik sollten Sie folgende Untersuchungen in die Wege leiten:

- kleines Blutbild und Differenzialblutbild
- Schilddrüsenparameter: TSH, freies T_3, freies T_4, bei Verdacht auf Basedow-Krankheit zusätzlich TRAK und Anti-TPO-AK (Antikörper gegen thyreoidale Peroxidase, häufiger positiv bei Hashimoto-Thyreoiditis)
- Schilddrüsensonografie und -szintigrafie
- Feinnadelpunktion zur zytologischen Diagnostik bei tumorverdächtigem Befund der Schilddrüse, z. B. bei kaltem Knoten in Szintigrafie
- EKG (Rhythmus?)
- Röntgen-Thorax in 2 Ebenen (Hinweis auf Tumor oder sonstige Ursache für Gewichtsabnahme?), CT-Thorax im Falle eines weiter abklärungsbedürftigen Befunds
- Abdomensonografie (Hinweis auf Tumor oder sonstige Ursache für Gewichtsabnahme?)
- bei Verdacht auf Phäochromozytom Bestimmung von Adrenalin und Noradrenalin bzw. deren Abbauprodukten im 24-h-Sammelurin

Liegt, wie bei unserer Patientin, eine Basedow-Krankheit vor, sehen die Untersuchungsergebnisse typischerweise folgendermaßen aus:

- **Labor:** Blutbild und Differenzialblutbild unauffällig; TSH ↓, freies T_3 und freies T_4 ↑, TRAK positiv (> 95 % der Fälle), Anti-TPO-AK positiv (> 70 % der Fälle)
- **Schilddrüsensonografie:** diffuse Echoarmut des Schilddrüsenparenchyms mit oder ohne Volumenzunahme
- **Schilddrüsenszintigrafie:** vermehrte Speicherung im Sinne einer diffusen Hyperthyreose
- **EKG:** Sinustachykardie oder Vorhofflimmern
- **Röntgen-Thorax:** nach retrosternal reichende Weichteilverschattung als Korrelat einer Struma colli

Die Untersuchungsergebnisse bestätigen Ihre Arbeitsdiagnose. Welche Therapie leiten Sie ein?

Die Basedow-Krankheit wird initial hoch dosiert mit einem Thyreostatikum aus der Gruppe der Thionamide **(Thiamazol, Carbimazol, Propylthiouracil)** behandelt. Diese Substanzen hemmen die Schilddrüsenhormonsynthese durch Blockade der thyreoidalen Peroxidase und verhindern dadurch die Iodierung von Tyrosin zu den aktiven Hormonen. Zu beachten ist ein verzögerter Wirkungseintritt (Latenz ca. 1 Woche), da diese Medikamente die Inkretion der bereits jodierten Hormone nicht verhindern. Anfangs sind laborchemische Kontrollen in 4-wöchigen Abständen (TSH, fT_3, fT_4) sinnvoll. Therapieziel ist die Normalisierung des TSH-Werts. Da als Nebenwirkungen eine reversible Knochenmarkdepression bis hin zu Agranulozytose sowie eine Hepatotoxizität beschrieben sind, sollten initial und regelmäßig im Verlauf ein kleines Blutbild und die Transaminasen zusätzlich bestimmt werden.

Nach Normalisierung des fT_4-Spiegels sollte die Dosis des Thionamids so reduziert werden, dass eine euthyreote Stoffwechsellage aufrechterhalten wird. Da bei etwa 50 % der Patienten nach einer 6- bis 12-monatigen thyreostatischen Therapie eine dauerhafte Remission eintritt, wird nach dieser Zeit ein Auslassversuch unternommen. Bei einem Rezidiv sollte als definitive Therapie eine **subtotale Schilddrüsenresektion** oder **Radioiodtherapie** evaluiert werden.

Zusätzlich sollte einschleichend ein Betablocker verordnet werden, da er die Symptome der Hyperthyreose dämpft, die durch einen erhöhten β-adrenergen Tonus verursacht werden (Palpitationen, Tachykardie, psychische Anspannung, Hitzeintoleranz). Hierfür eignet sich besonders **Propranolol,** da es nicht kardioselektiv wirkt und neben seiner antagonistischen Wirkung an Betarezeptoren auch die Konversion von T_4 zu T_3 hemmt (Therapie des Vorhofflimmerns ➤ Kap. 5.1.6).

MERKE

Thyreostatika können allergische Blutbildveränderungen bis hin zur Agranulozytose hervorrufen. Bei Fieber müssen sich die Patienten unverzüglich einer Blutbildkontrolle unterziehen.

Was wissen Sie über Symptomatik und Behandlungsmöglichkeiten einer endokrinen Orbitopathie?

Eine endokrine Orbitopathie, die durch immunologische Prozesse im Bereich der Augenhöhle hervorgerufen wird, äußert sich u. a. durch Exophthalmus (➤ Abb. 5.1), Fremdkörpergefühl, Lidretraktion, Konjunktivitis, retrobulbäres Druckgefühl und Doppelbilder. In ausgeprägten Fällen ist ein Visusverlust möglich.

Da sich die endokrine Orbitopathie in der Regel spontan bessert, ist meist lediglich eine **symptomatische Behandlung** erforderlich (künstliche Tränenflüssigkeit, Schutz der Augen vor hellem Licht und Staub, Schlafen mit erhöhtem Oberkörper). Bei mehr als 80 % der Patienten mit endokriner Orbitopathie besteht ein langjähriger Nikotinabusus, weswegen man den Betroffenen empfiehlt, das Rauchen zu beenden. Nur in schweren Fällen, in denen konservative Therapieversuche erfolglos bleiben, werden eine Glukokortikoid-Stoßbehandlung, eine Bestrahlung des Retrobulbärraums oder eine chirurgische Dekompression in Erwägung gezogen.

Was raten Sie jüngeren Patientinnen bezüglich einer Schwangerschaft?

Patientinnen mit einer unbehandelten Basedow-Krankheit oder unter antithyreoidaler Therapie sollte **von einer Schwangerschaft abgeraten** werden, da neben einer erhöhten Rate an Frühaborten auch mit einem deutlich erhöhten Risiko für **Schwangerschaftskomplikationen** zu rechnen ist (u. a. Frühgeburtlichkeit, Eklampsie, Totgeburt). Kinder von Basedow-Patientinnen weisen einerseits ein höheres Risiko für eine **neonatale Thyreotoxikose** auf, da transplazentar TRAK übertragen werden. Klinische Manifestationen sind ein verzögertes intrauterines Wachstum sowie eine persistierende fetale Tachykardie. Bei Einnahme von Thionamiden während der Schwangerschaft besteht hingegen die Gefahr einer fetalen Hypothyreose mit Wachstumsstörung und Retardierung. Außerdem wirken Thionamide teratogen.

ZUSAMMENFASSUNG

Die hyperthyreote Stoffwechsellage bei der **Basedow-Krankheit** entsteht durch eine Autoimmunreaktion gegen den TSH-Rezeptor mit Produktion stimulierender

Antikörper (TRAK). Typische **Symptome** sind Gewichtsabnahme, Herzrasen, Nervosität und Hyperhidrosis. **Differenzialdiagnostisch** ist v. a. an eine Schilddrüsenautonomie oder eine Thyreoiditis zu denken. **Laborchemisch** ist die Erkrankung durch den Nachweis eines supprimierten TSH-Spiegels bei erhöhtem freien T_3 und T_4 gekennzeichnet. Die **Therapie** besteht aus einer 6- bis 12-monatigen thyreostatischen Medikation, die in 50 % zur Ausheilung führt. Bei einem **Rezidiv** wird eine Radiojodtherapie oder eine Schilddrüsenresektion durchgeführt.

5.1.2 Beinschmerzen, Dysphagie und Gewichtsverlust

Anamnese

Ein 68-jähriger berenteter Koch stellt sich wegen seit 2 Tagen bestehenden, ziehenden Schmerzen der linken Wade vor, die sich wie besonders schwerer Muskelkater anfühlen würden. Dabei habe er gar keinen Sport getrieben, sondern aufgrund eines leichten grippalen Infekts, der inzwischen abgeklungen sei, einige Tage auf der Couch verbracht. Außerdem leide er schon seit längerer Zeit unter Schluckbeschwerden und müsse häufig nach dem Essen unverdaute Speisen wieder hochwürgen. Er freue sich hingegen über eine von selbst erfolgte, deutliche Gewichtsabnahme, da er seit seiner Berentung zugenommen habe. Wesentliche Vorerkrankungen werden verneint, allerdings habe er lange keinen Arzt mehr besucht.

Untersuchungsbefunde

68-jähriger Mann in leicht gemindertem AZ und adipösem EZ (179 cm, 98 kg, BMI 30,6 kg/m²). HF 98/min, BD 145/90 mmHg. Afebril. Kopf: Schleimhäute feucht, Lymphknoten unauffällig, Schilddrüse nicht vergrößert. Herz: leise, regelmäßige HT, keine pathologischen Geräusche. Lunge: sonorer Klopfschall, vesikuläres Atemgeräusch, keine RG. Abdomen: adipös, weich, kein Druckschmerz, keine Resistenzen, positive Darmgeräusche, Leberrand nicht sicher tastbar. Extremitäten: linker Unterschenkel umfangsvermehrt und überwärmt mit glänzender Haut, deutlicher Druckschmerz der Wade, Fußsohlendruckschmerz links, Pulse allseits tastbar. Neurologisch orientierend unauffällig.

Fragen und Antworten

Was sollte am ehesten Ihre direkte Aufmerksamkeit erlangen? Wie lauten Ihre Verdachts- und Differenzialdiagnose?

Auffallend sind die akuten, ziehenden Schmerzen des linken Beins, die mit einer Umfangsvermehrung und Druckschmerzen des linken Unterschenkels einhergehen und daher mit einer **tiefen Venenthrombose** (TVT) vereinbar sind. Dazu passt neben dem Fußsohlendruckschmerz und der Glanzhaut auch die Anamnese einer längeren Immobilisation durch den grippalen Infekt. Adipositas (BMI 30,6 kg/m²) gilt zudem als Risikofaktor.

Generell unterscheidet man Thrombosen der **Unterschenkelvenen,** die aszendierend in die Oberschenkelvenen wachsen können. Zudem können sich Thrombosen der Femoralisvenen in Beckenvenen fortsetzen. **Beckenvenenthrombosen** können außerdem deszendierend an Größe zunehmen.

Differenzialdiagnostisch kommen je nach klinischem Bild folgende Erkrankungen infrage:

- **Thrombophlebitis:** eher oberflächlich im Verlauf einer Vene
- **postthrombotisches Syndrom** mit chronisch venöser Insuffizienz
- **Lymphödem:** Zehen sind zusätzlich geschwollen
- **pAVK:** keine Überwärmung, eher blasse Haut und fehlende periphere Pulse
- **muskuloskelettale Ursachen:** Muskelfaserriss oder Baker-Zyste

Die Symptome Dysphagie und Gewichtsverlust sollten weiter abgeklärt werden (s. u.), bedürfen aber nicht der sofortigen Diagnostik und Therapie wie die tiefe Venenthrombose.

MERKE

Die **klinischen Zeichen** einer Thrombose fehlen vor allem bei bettlägerigen, immobilisierten Patienten oft oder sind sehr **unspezifisch.** Daher schließen fehlende klinische Zeichen eine tiefe Venenthrombose nicht aus.

Welche Diagnostik sollten Sie zur Sicherung der Verdachtsdiagnose durchführen?

Zunächst sollte die klinische Wahrscheinlichkeit für eine TVT anhand der Anamnese und der körperlichen Untersuchung abgeschätzt werden, dazu eignen sich Score-Systeme (z. B. Wells-Score). Für die

Diagnosesicherung sind folgende Untersuchungen relevant:

- **D-Dimere:** haben eine geringe Spezifität, und besitzen wie bei der Lungenembolie einen hohen negativen prädiktiven Wert (bei geringer klinischer Wahrscheinlichkeit und negativen D-Dimeren ist eine TVT unwahrscheinlich).

Eine besondere Bedeutung besitzen bildgebende Maßnahmen (in der Reihenfolge des Vorgehens):

- **Kompressionssonografie:** Methode der ersten Wahl. Bei Thrombose keine vollständige Komprimierbarkeit der Venen im Querschnitt. Duplexsonografisch Nachweis umflossener Thromben. Für den sicheren Nachweis einer tiefen Venenthrombose geeignet, ggf. **Doppler-Sonografie** zur Untersuchung von Strömungsprofilen der Venen, insbesondere für die Diagnostik von Thrombosen, die proximal des Leistenbands gelegen sind.
- **CT-** und **MRT-Phlebografie:** alternativ bei nicht eindeutiger sonografischer Untersuchung, bieten besondere Informationen im abdominalen und pelvinen Bereich
- **aszendierende Phlebografie:** bei unklaren sonografischen und/oder CT-/MRT-Befunden, invasives Verfahren (Anwendung nur noch bei unklaren Fällen)

MERKE

Der Therapieerfolg hängt besonders vom Alter der tiefen Venenthrombose ab, sodass bei klinischem Verdacht eine schnelle Diagnosesicherung erfolgen sollte!

Erklären Sie die Pathogenese der Erkrankung! Welche Komplikationen können auftreten?

Für das Entstehen einer TVT sind drei Faktoren relevant, die schon früh von **Virchow** als **Trias** beschrieben wurden:

- **Endothelveränderung** z. B. durch entzündliche, traumatische, degenerative oder allergische Ursachen
- **Blutflussverlangsamung** z. B. bei Rechtsherzinsuffizienz, Immobilisation, lokaler Stase oder Verwirbelung durch Varizen
- **erhöhte Gerinnungsneigung** z. B. postoperativ, bei Schwangerschaft, Polyzythämie, Übergewicht oder Varikose

Bei Thrombose einer Vene erhöht sich der Druck im Gefäß, sodass bei fehlenden Kollateralen ein Ödem mit Umfangsvermehrung des betroffenen Beins entsteht. Abhängig von der Ausprägung des Ödems imponieren die klinischen Symptome mehr oder weniger stark.

Folgende Komplikationen sind von Bedeutung:

- **Lungenembolie:** durch embolische Verschleppung von thrombotischem Material in Lungengefäße. Die Lokalisation der Thrombose spielt dabei eine Rolle, da bei Beckenvenenthrombosen ein höheres Embolierisiko besteht. Bei etwa 50 % der TVT kommt es zu szintigrafisch nachweisbaren Lungenembolien, von denen aber nur etwa 20 % symptomatisch werden.
- **Postthrombotisches Syndrom** mit Zerstörung der Klappen nach zunächst entzündlicher, dann bindegewebiger Organisation der Thromben mit unvollständiger Rekanalisation der Vene, führt zur chronisch venösen Insuffizienz (CVI).
- **Rezidive.**

Welche Ursachen für diese Erkrankung kennen Sie?

Grundsätzlich unterscheidet man erworbene von angeborenen prädisponierenden Faktoren (hereditäre Ursachen). Die **erworbenen Faktoren** umfassen unter anderen:

- **Immobilisation** z. B. bei bettlägerigen Patienten
- **vorherige TVT** oder **Lungenembolie**
- **Abknicken der V. poplitea** bei längerem Sitzen in Flugzeug, Bus oder Auto
- **Operationen** erhöhen die Gerinnungsneigung; je nach Dauer und Art der OP unterschiedlich hohes Risiko (v. a. OP im Becken- oder Hüftbereich und bei Polytrauma)
- **maligne Erkrankungen,** altersabhängig vor allem ab der 5. Lebensdekade
- **Polycythaemia vera**
- Einnahme eines **Östrogenpräparats** und **oraler Kontrazeptiva**
- **Rauchen**
- **Schwangerschaft** (thrombembolische Ereignisse zählen zu den führenden Todesursachen in Schwangerschaft und postpartal)
- **erworbene Gerinnungsstörungen** z. B. erworbener Protein-C- und -S-Mangel (z. B. bei Leberzirrhose)
- **Antiphospholipidsyndrom:** Antikörper gegen Phospholipide führen zu Hyperkoagulabilität

Etwa 50 % der Patienten mit TVT weisen **hereditäre Ursachen** auf (➤ Tab. 5.1). Außerdem existieren angeborene Varianten oder Anomalien der Venen (z. B. May-Thurner-Syndrom, Aplasie der V. cava inferior), die für eine TVT prädisponieren.

Welche Therapie leiten Sie ein?

Die Therapie der TVT soll eine Lungenembolie, das Wachstum des Thrombus sowie das Entstehen eines postthrombotischen Syndroms verhindern.

Vordringlich ist eine sofortige **therapeutische Antikoagulation** bei gesicherter TVT, bei hoher klinischer Wahrscheinlichkeit noch bevor die Diagnose gesichert ist:

- **Niedermolekulares Heparin** oder **Fondaparinux** (selektiver Faktor-Xa-Inhibitor): subkutane Anwendung, sichere und bessere Wirksamkeit als **unfraktioniertes Heparin,** das bei erhöhter Blutungsneigung und schwerer Niereninsuffizienz indiziert ist.
- Überlappend am 1. oder 2. Tag Beginn einer **oralen Antikoagulation** mit einem Vitamin-K-Antagonisten (Ziel-INR 2–3), die zur Rezidivprophylaxe je nach Art der Thrombose und Risikofaktor mindestens 3 bis 6 Monate durchgeführt werden sollte, ggf. auch zeitlich unbegrenzt bei stattgehabten Rezidiven oder aktiver Krebserkrankung. Alternativ steht auch der orale Faktor-Xa-Inhibitor **Rivaroxaban** zur Verfügung.
- Eine **thrombolytische Therapie** und **kathetergestützte Verfahren** zur Rekanalisation sind nur in Ausnahmefällen indiziert (z. B. junge Patienten bei Erstereignis einer ausgedehnten iliofemoralen Thrombose).
- **V.-cava-Filter** werden nur in Einzelfällen eingesetzt, z. B. bei absoluter Kontraindikation gegen Antikoagulation oder bei rezidivierender TVT trotz Antikoagulation, Bevorzugung wieder entfernbarer Systeme.
- **Allgemeinmaßnahmen** sind die möglichst frühzeitige **Kompression** des betroffenen Beins, zunächst mit elastischen Zugbinden und im Verlauf mit **Kompressionsstrümpfen** der Klasse II. Bei deutlicher Beinschwellung kann eine Hochlagerung des Beins die Abschwellung beschleunigen. Grundsätzlich ist eine **Immobilisation nicht indiziert,** da unter suffizienter Antikoagulation und Kompressionstherapie das Risiko für eine Lungenembolie durch Mobilisation nicht erhöht ist.

Welche weiteren Untersuchungen sollten sich aufgrund der Anamnese unbedingt anschließen?

Aufgrund der Dysphagie, der Regurgitation der unverdauten Speisen, der Gewichtsabnahme und des Alters des Patienten, insbesondere in Zusammenhang mit dem Auftreten einer TVT, sollte eine **Tumorsuche** angeschlossen werden. Die Symptome des Patienten könnten auf ein **Ösophaguskarzinom** hinweisen, sodass in jedem Fall eine endoskopische Untersuchung ggf. mit Biopsieentnahme, eine Endosonografie und eine CT durchgeführt werden soll-

Tab. 5.1 Genetische Ursachen einer Gerinnungsstörung mit Thrombophilie

Name des Defekts	Anteil aller Patienten mit TVT	Pathogenese der Hyperkoagulabilität	Risikoerhöhung
Faktor-V-Leiden-Mutation/APC-Resistenz	20–30 %	Mangelnde Inaktivierung von Faktor Va durch APC (aktiviertes Protein C)	Heterozygot bis 8-fach Homozygot bis 80-fach
Mutation des Gens für die Methyltetrahydrofolatreduktase (MTHFR)	≈ 10 %	Hyperhomozysteinämie führt zu Hyperkoagulabilität (venös und arteriell)	Heterozygot bis 3-fach
Prothrombinmutation	5–10 %	Plasmaspiegel von Prothrombin (Faktor II) erhöht	Heterozygot bis 3-fach Homozygot bis 50-fach
Protein-C-Mangel	≈ 5 %	Verminderte Inaktivierung von Faktor Va und VIIIa durch fehlendes Protein C	8-fach
Protein-S-Mangel	≈ 2 %	Verminderte Aktivität von Protein C (Kofaktor von APC)	8-fach
Antithrombin-III-Mangel	≈ 1 %	AT-III ist Thrombininhibitor, entweder AT-III-Spiegel (Typ I) oder AT-III-Aktivität erniedrigt	Heterozygot mehr als 10-fach

ten. Differenzialdiagnostisch kommt ein Ösophagusdivertikel in Betracht.

ZUSAMMENFASSUNG

Die **Ätiologie** der tiefen Venenthrombose kann sehr unterschiedlich sein und umfasst neben erworbenen prädisponierenden Faktoren hereditäre Ursachen einer Thrombophilie. **Pathogenetisch** ist die sog. Virchow-Trias von Bedeutung. Klinische Zeichen fehlen in etwa 50 % der Fälle. Eine schnelle **Diagnostik** mittels Kompressionssonografie ist bei klinischem Verdacht entscheidend, um neben der Kompressionstherapie frühzeitig eine **Antikoagulation** (niedermolekulares Heparin oder Fondaparinux, sonst unfraktioniertes Heparin) einzuleiten und eine Lungenembolie und ein postthrombotisches Syndrom zu verhindern. Eine **Rezidivprophylaxe** sollte mit einem Vitamin-K-Antagonisten (alternativ Rivaroxaban) begonnen und für mindestens 3 bis 6 Monate durchgeführt werden.

5.1.3 Fieber und Abgeschlagenheit

Anamnese

Ein 63-jähriger Patient stellt sich in der Notaufnahme vor, weil er seit einer Erkältung vor 2 Monaten unter Abgeschlagenheit, Kopf- und Gliederschmerzen, wiederholtem Fieber bis 39 °C, nächtlichem Schwitzen, Appetitlosigkeit und einer ungewollten Gewichtsabnahme von 5 kg leidet. Unter dem Verdacht einer Polymyalgia rheumatica sei er mit Glukokortikoiden behandelt worden, was die Symptome aber nur geringfügig gebessert habe. An Vorerkrankungen ist ein Diabetes mellitus bekannt. Vor 9 Monaten wurde bei hochgradiger Aortenklappenstenose ein mechanischer Klappenersatz durchgeführt.

Untersuchungsbefunde

63-jähriger Patient in leicht reduziertem AZ und ausreichendem EZ (169 cm, 64 kg). HF 105/min, BD 135/85 mmHg, Temperatur 38,1 °C. Haut/Schleimhäute: blass, konjunktivale Petechien. Kopf/Hals: unauffällig. LK: unauffällig. Herz: HT rhythmisch, metallischer Öffnungs- und Schließungsklick bei mechanischer Aortenklappenprothese, keine pathologischen Geräusche. Lunge: sonorer Klopfschall, vesikuläres Atemgeräusch, keine RG. Abdomen: weich, kein DS, keine Resistenzen, positive Darmgeräusche, Leberrand nicht sicher tastbar, Milzunterrand in Inspiration 3 cm unter Rippenrand palpabel. Nierenlager: nicht klopfdolent. Extremitäten: kleine druckdolente Knötchen an der rechten Hand (➤ Abb. 5.2) , Petechien an beiden Waden, strichförmige Einblutungen unter beiden Großzehennägeln. Neurologisch unauffällig.

Laborbefunde

Leukozyten 14,4 Tsd/µl; Hb 11,3 g/dl; BSG 55 mm/h; CRP 138 mg/l; INR 2,8. Elektrolyte, Nieren- und Leberwerte im Normbereich.

Fragen und Antworten

Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? Welche Differenzialdiagnosen kommen in Betracht?

Am ehesten liegt eine **infektiöse Endokarditis** der Aortenklappe vor. Wegweisend ist der Klappenersatz in der Vorgeschichte, der einen wesentlichen prädisponierenden Faktor darstellt. Die druckdolenten Effloreszenzen an den Fingern, bei denen es sich um **Osler-Knötchen** (➤ Abb. 5.2) handelt, sowie die strichförmigen Einblutungen unter den Zehennägeln, die **Splinter-Hämorrhagien** entsprechen, sind typische Zeichen dieser Erkrankung. Untermauert wird die Verdachtsdiagnose durch das **Fieber,** die **Tachykardie,** die **Splenomegalie,** die **konjunktivalen Einblutungen** und die **petechialen Hautveränderungen.**

Die **Allgemeinsymptome** (Abgeschlagenheit, Nachtschweiß, Gliederschmerzen, Appetitlosigkeit und Gewichtsverlust) und die **Laborbefunde** (Leu-



Abb. 5.2 [M181]

kozytose, Anämie, CRP- und BSG-Erhöhung) sind zwar typisch, aber wenig spezifisch für die infektiöse Endokarditis. Die INR-Erhöhung ist wahrscheinlich auf eine therapeutische Antikoagulation mit einem Vitamin-K-Antagonisten nach mechanischem Aortenklappenersatz zurückzuführen.

Weitere charakteristische Befunde der infektiösen Endokarditis wären:

- ein **neu aufgetretenes Herzgeräusch** bzw. die Aggravierung eines vorbestehenden Herzgeräuschs
- **Janeway-Läsionen:** schmerzlose palmar oder plantar auftretende, hämorrhagische Läsionen
- **Roth-Flecke:** ovale retinale Blutungen

Differenzialdiagnostisch kommen alle Erkrankungen in Betracht, die chronisches Fieber oder B-Symptome (Fieber > 38 °C, Nachtschweiß, ungewollter Gewichtsverlust > 10 % des Körpergewichts in 6 Monaten), hervorrufen können. Hierzu gehören vor allem Malignome, chronische Infektionen (z. B. Tuberkulose) sowie Erkrankungen aus dem rheumatischen Formenkreis (z. B. SLE, rheumatoide Arthritis).

MERKE

Leitsymptome der infektiösen Endokarditis sind **Fieber** und ein **neu aufgetretenes Herzgeräusch.**

Wie wird die Erkrankung eingeteilt?

Die foudroyant verlaufende **akute, septische Endokarditis** wird von der schleichend verlaufenden **subakuten Endokarditis (Endocarditis lenta)** abgegrenzt. Außerdem unterscheidet man zwischen **Nativ-** und **Prothesenklappenendokarditis.** Tritt die Endokarditis innerhalb eines Jahres nach einem Klappenersatz auf, spricht man von einer **frühen,** danach von einer **späten** Prothesenklappenendokarditis. Ferner wird die deutlich häufigere **Linksherzendokarditis,** bei der vor allem die Mitral- oder die Aortenklappe betroffen sind, von der prognostisch besser einzustufenden **Rechtsherzendokarditis** abgegrenzt (Risiko: i. v.-Drogenabusus, ZVK, Port), die meist mit dem Befall der Trikuspidalklappe einhergeht.

Beschreiben Sie die Pathogenese der Erkrankung und nennen Sie typische Erreger!

Die infektiöse Endokarditis ist eine Erkrankung des Endokards und/oder der Herzklappen, die trotz optimaler Therapie mit einer hohen Letalität einhergeht (20–30 %). Pathogenetisch kommt es im Bereich von **Endokardläsionen,** die insbesondere an mechanisch stark beanspruchten Strukturen auftreten (v. a. Mitral- und Aortenklappe betroffen), zur Ablagerung von sterilen **thrombotischen Vegetationen,** die einen idealen Nährboden für Erreger bilden. Bei zusätzlicher **transitorischer Bakteriämie** (z. B. iatrogen oder bei Infektionskrankheiten) ist eine Besiedlung der initial keimfreien thrombotischen Auflagerung mit **permanenter Bakteriämie** möglich. In der Regel kommt es zur Destruktion des Klappenapparats mit Klappeninsuffizienz. Die häufigsten **Erreger** sind (➤ Tab. 5.2):

- **Staphylokokken:** ca. 50 %, Tendenz steigend
- **Streptokokken:** ca. 30 %, tendenziell rückläufig, v. a. vergrünende Streptokokken (= *Streptococcus viridans*)
- **Enterokokken** und **gramnegative Bakterien:** ca. 10 %
- **Pilze:** ca. 1 %
- selten: z. B. *Coxiella burneti* und Bakterien der sog. **HACEK-Gruppe**

Nennen Sie mögliche Komplikationen!

Im Rahmen einer infektiösen Endokarditis können u. a. folgende Komplikationen auftreten:

- **kardial:** z. B. Herzinsuffizienz, paravalvulärer Abszess, höhergradige AV-Blockierungen (v. a. bei Aortenklappenendokarditis)
- **extrakardial:** z. B. zentrale und periphere Embolisationen, septischer Schock, septische Milzruptur, Nephritis

Welche diagnostischen Maßnahmen sind durchzuführen? Kennen Sie die Diagnosekriterien?

Bei klinischem Verdacht auf eine infektiöse Endokarditis sind die beiden folgenden Maßnahmen am wichtigsten:

- **Abnahme serieller Blutkulturen: mindestens drei Sets** (jeweils aerob und anaerob) mit separaten Entnahmen **vor Therapiebeginn.** Nicht auf den Fieberanstieg warten (kontinuierliche Bakteriämie!). Ziel ist der kulturelle Erregernachweis sowie die Resistenztestung des Keims, sodass eine erregergerechte antibiotische Therapie durchgeführt werden kann. Die Verdachtsdiagnose einer infektiösen Endokarditis muss

dem Labor mitgeteilt werden, sodass eine ausreichend lange Bebrütungszeit zum Nachweis langsam wachsender Keime gewährleistet wird. Dennoch kann in 10–20 % der Fälle kein Keim nachgewiesen werden (z. B. häufig bei antibiotischer Vorbehandlung).
- **Transösophageale Echokardiografie (TEE):** zum Nachweis von Vegetationen und paravalvulären Abszessen; liefert zusätzliche Informationen über die kardiale Funktion und den Klappenstatus und dient im Verlauf auch der Therapiekontrolle. Im Vergleich zur transthorakalen Echokardiografie (TTE) ist mit dem TEE eine bessere Beurteilung der Herzklappen möglich.

Für die Diagnose der infektiösen Endokarditis werden die modifizierten **Duke-Kriterien** herangezogen. Aufgrund unterschiedlicher Gewichtung der einzelnen Aspekte werden Major- von Minorkriterien abgegrenzt. Die Diagnose gilt als gesichert, wenn zwei Majorkriterien oder ein Major- und drei Minorkriterien oder fünf Minorkriterien erfüllt werden.

Majorkriterien:
- gesicherter Erreger: zwei positive Blutkulturen mit typischem Erreger
- suggestive Echokardiografie (z. B. oszillierende Klappenvegetation, neue Klappeninsuffizienz) oder neu aufgetretenes Insuffizienzgeräusch

Minorkriterien:
- Prädisposition: z. B. Klappenprothese, bekanntes Vitium oder i. v.-Drogenabusus
- Temperatur > 38,0 °C
- vaskuläre Befunde: z. B. arterielle Embolien, intrakranielle oder konjunktivale Blutungen, Janeway-Läsionen
- immunologische Phänomene: z. B. Osler-Knötchen, Roth-Flecke, Glomerulonephritis, positiver Rheumafaktor
- mikrobiologische Befunde, die nicht die Major-Kriterien erfüllen (z. B. eine positive Blutkultur mit typischem Erreger, positive Serologie)
- echokardiografische Befunde, die nicht die Majorkriterien erfüllen

Beschreiben Sie die Therapie! Was tun Sie, um dem Auftreten der Erkrankung vorzubeugen?

Grundsätzlich erfolgt die Behandlung der infektiösen Endokarditis interdisziplinär durch Kardiologen, Herzchirurgen, Mikrobiologen und Infektiologen. Die Antibiotika werden intravenös für **mindestens 2–6 Wochen** gegeben. Bei klinischem Verdacht auf eine akute Endokarditis wird unverzüglich nach Abnahme serieller Blutkulturen mit einer **empirischen Antibiotikagabe** begonnen. Die **Medikamentenauswahl** richtet sich nach dem **Klappenstatus** des Patienten (Nativ- vs. Klappenprothese). In ➢ Tab. 5.2 sind Antibiotikakombinationen einer kalkulierten Initialtherapie aufgeführt. Bei positiven Kulturergebnissen wird die Auswahl resistenzgerecht optimiert. Bei Gabe potenziell toxischer Substanzen z. B. Vancomycin oder Gentamicin muss deren Spiegel regelmäßig bestimmt und die Nierenfunktion überwacht werden (ggf. Dosisanpassung).

Bei etwa der Hälfte der Patienten ist zusätzlich ein **operativer Klappenersatz** indiziert, weshalb die Kardiochirurgie frühzeitig in die Therapie eingebunden werden sollte. Eine OP-**Indikation** ist z. B. die paravalvuläre Abszessbildung, bei der im Abszessbereich in der Regel keine ausreichenden Antibiotikakonzentrationen erreicht werden, sodass eine Sanierung nur chirurgisch gelingen kann.

Zur **Endokarditisprophylaxe** sollten **Hochrisikopatienten** 30–60 Minuten vor bestimmten Prozeduren (z. B. zahnärztliche Eingriffe mit Perforation der Gingiva oder oralen Mukosa) einmalig oral **Amoxicillin** (oder Ampicillin i. v.) erhalten. Bei einer Pe-

Tab. 5.2 Ungezielte Initialtherapie bei klinischem Verdacht auf infektiöse Endokarditis

	Häufigste Erreger	Empfohlene Antibiose
Nativklappenendokarditis	(Methicillinsensible) *Staph. aureus.* Streptokokken, *Enterococcus faecalis*	Ampicillin/Sulbactam + Gentamicin oder Vancomycin + Gentamicin + Ciprofloxacin
Frühe Klappenprothesenendokarditis (< 12 Monate nach OP)	(Methicillinresistente) *Staph. aureus,* koagulasenegative Staphylokokken, gramnegative Bakterien	Vancomycin + Gentamicin + Rifampicin
Späte Klappenprothesenendokarditis (> 12 Monate nach OP)	Wie Nativklappenendokarditis	Wie Nativklappenendokarditis

nicillinallergie kann alternativ Clindamycin oral oder i. v. gegeben werden. Indikationen sind vorhandene Klappenprothesen (biologisch und mechanisch), eine durchgemachte Endokarditis, angeborene und nichtkorrigierte zyanotische Vitien sowie Klappenrekonstruktionen mit Fremdmaterial (für 6 Monate).

MERKE

Die infektiöse Endokarditis endet **unbehandelt tödlich.** Da sich der Erregernachweis häufig schwierig gestaltet, muss auch bei klinischer Verdachtsdiagnose ohne positive Blutkulturen mit einer empirischen Antibiotikatherapie begonnen werden.

ZUSAMMENFASSUNG

Die **infektiöse Endokarditis** ist eine meist bakteriell verursachte entzündliche Erkrankung des Endokards und/oder der Herzklappen, die oft septisch verläuft. Am häufigsten betroffen sind die Aorten- und die Mitralklappe. Das **Leitsymptom** ist Fieber in Kombination mit einem neu aufgetretenen Herzgeräusch. Die Abnahme serieller Blutkulturen sowie die transösophageale Echokardiografie (TEE) stellen die wichtigsten **diagnostischen Maßnahmen** dar. Zur **Diagnosestellung** werden die Duke-Kriterien verwendet. Die **Behandlung** besteht aus einer möglichst erregergerechten antibiotischen Therapie, die bei bestimmten Indikationen (z. B. paravalvulärer Abszess) durch eine operative Sanierung ergänzt werden muss. Unbehandelt ist die **Prognose** infaust, bei optimaler Therapie überleben über 75 % der Patienten. Zur **Endokarditisprophylaxe** sollten Hochrisikopatienten (z. B. nach Klappenersatz) vor bestimmten Eingriffen einmalig ein Antibiotikum (z. B. Amoxicillin) erhalten.

5.1.4 Kopfschmerzen und Abgeschlagenheit

Anamnese

Ein 76-jähriger Rentner berichtet, dass er seit einigen Tagen unter Kopfschmerzen leidet und sich schwach und abgeschlagen fühlt. Er sei sicher, dass die Beschwerden Folge der aktuellen Hitzewelle seien, weshalb er keinen Arzt damit belästigen wolle. Seine Tochter bestehe jedoch darauf. Auf Nachfrage berichtet er, dass er in den letzten 2–3 Tagen ungewöhnlich wenig Wasser habe lassen müssen. An Vorerkrankungen sind ein oral eingestellter Diabetes mellitus Typ 2, eine arterielle Hypertonie, ein obstruktives Schlafapnoe-Syndrom und eine schwere Arthrose beider Hüftgelenke bekannt. Seit einigen Jahren nehme er Ibuprofen, Oxycodon, Ramipril und Metformin ein. Vor 5 Wochen war der Patient schon einmal bei Ihnen, damals waren körperliche Untersuchung und Laborbefunde unauffällig.

Untersuchungsbefunde

76-jähriger Patient in akut reduziertem AZ und adipösem EZ (174 cm, 92 kg, BMI 30,4 kg/m²). HF 89/min, BD 100/70 mmHg, Temperatur 37,1 °C. Haut/Schleimhäute: trocken, borkige Zunge, verminderter Hautturgor. Kopf/Hals: urämischer Foetor ex ore, sonst unauffällig. LK: unauffällig. Herz: HT rein, rhythmisch, keine pathologischen Geräusche. Lunge: sonorer KS, vesikuläres Atemgeräusch, keine RG. Abdomen: unauffällig. Nierenlager: nicht klopfdolent. Extremitäten: unauffällig. Neurologisch: orientierend unauffällig.

Laborbefunde

Leukozyten 7,5 Tsd/µl; Erythrozyten 5,36 Mio/µl; Hb 16,5 g/dl; Hkt 51,1 %; Thrombozyten 208 Tsd/µl; Natrium 141 mmol/l; Kalium 6,3 mmol/l; Chlorid 107 mmol/l; Kalzium 9,3 mmol/l; Serumkreatinin 2,5 mg/dl; Serumharnstoff 143 mg/dl; GOT 14 U/l; GPT 12 U/l; Gesamtbilirubin 0,2 mg/dl; BZ 98 mg/dl.

Fragen und Antworten

Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? Benennen Sie die wahrscheinlichste Ursache!

Die deutlich erhöhten Kreatinin- und Harnstoffwerte (die noch einige Wochen zuvor im Normbereich lagen), die Hyperkaliämie, die akut eingeschränkte Harnausscheidung sowie der urinartige Foetor ex ore sprechen für ein **akutes Nierenversagen (ANV).** Der hier wahrscheinlichste Auslöser ist eine **Dehydrierung** durch verminderte Flüssigkeitszufuhr bei gleichzeitig erhöhten Verlusten (hohe Außentemperaturen). Die entscheidenden Hinweise liefert die körperliche Untersuchung (trockene Haut und Schleimhäute, verminderter Hautturgor, borkige Zunge). Auch die leicht erhöhten Hämoglobin- und Hämatokritwerte weisen auf ein Flüssigkeitsdefizit

hin (dehydratationsbedingte **Hämokonzentration**). Neben der Dehydratation könnte die Medikation das ANV mit verursacht haben, da **NSAID** und **ACE-Hemmer** renale Autoregulationsmechanismen inhibieren, zu einer renalen Minderperfusion führen und insbesondere bei Volumenmangel zum ANV beitragen können. Arterielle Hypertonie und der Diabetes mellitus sind chronische Risikofaktoren für ein ANV.

Definieren Sie die Erkrankung und beschreiben Sie die vier klassischen Stadien!

Das ANV ist definiert als eine rasche Verschlechterung der Nierenfunktion mit einem absoluten Kreatininanstieg von > 0,3 mg/dl in 48 h oder einem relativen Kreatininanstieg > 50 % des Ausgangswerts (in den 7 Tagen zuvor) oder einem Rückgang der Urinausscheidung (< 0,5 ml/kg Körpergewicht/h für mindestens 6 h). Es ist potenziell voll reversibel, hat aber aufgrund von Begleiterkrankungen eine hohe Mortalität.

Beim ANV lassen sich klassischerweise folgende Stadien abgrenzen:

- **Schädigungsstadium:** Beeinträchtigung der Niere (z. B. durch Ischämie, Toxine), Urinproduktion und Retentionswerte initial unauffällig
- **Stadium der Oligurie** (24-h-Urinproduktion < 500 ml): Abnahme von GFR und Urinausscheidung, Anstieg der Retentionswerte. **Cave:** Hyperkaliämie und Hypervolämie
- **Stadium der Polyurie** (24-h-Urinproduktion > 2.000 ml): erhöhte Harnausscheidung verursacht durch:
  - normalisierte GFR bei noch eingeschränkter tubulärer Rückresorption
  - Hypervolämie
  - osmotische Diurese harnpflichtiger Substanzen (v. a. Harnstoff)
- **Regenerationsstadium:** Erholung der Nierenfunktion, Normalisierung von Urinmenge und Retentionsparametern

Nicht jeder Patient mit einem akuten Nierenversagen durchläuft alle Stadien.

Welche drei Formen der Erkrankung werden anhand der Ätiologie unterschieden? Nennen Sie jeweils mögliche Auslöser!

Abhängig von der Ätiologie unterscheidet man zwischen prärenalem, renalem und postrenalem ANV.

Das **prärenale ANV** ist am häufigsten (55–60 % der Fälle) und entsteht durch eine **renale Minderperfusion** bei primär unbeeinträchtigter tubulärer und glomerulärer Funktion. Es ist, sofern diese beseitigt wird, vollständig und rasch reversibel. Bei anhaltender renaler Hypoperfusion kann es in ein renales ANV übergehen. Das prärenale ANV hat folgende **Ursachen:**

- **Hypovolämie:** z. B. durch Blutungen, gastrointestinale Flüssigkeitsverluste (Diarrhö, Erbrechen), Schleimhautverluste (Verbrennungen, Hyperthermie), renale Volumenverluste (Diabetes insipidus)
- **systemische Vasodilatation:** z. B. bei Sepsis, Anaphylaxie, medikamentös
- **HZV-Erniedrigung** mit **Abfall des arteriellen Mitteldrucks:** durch kardiale (z. B. Myokardinfarkt, Rhythmusstörungen, Vitien) und pulmonale Erkrankungen (z. B. Lungenembolie)
- **renale Hypoperfusion:** z. B. durch Katecholamine, Hemmung der Autoregulation (NSAID, ACE-Hemmer), beim hepatorenalen Syndrom

Das **renale ANV** (35–40 % der Fälle) entsteht durch toxische, ischämische oder entzündliche Schäden des Nierenparenchyms und geht in der Regel mit **akuten Tubulusnekrosen (ATN)** einher. Die geschädigten Tubulusepithelzellen lösen sich von der Basalmembran und bilden im Tubuluslumen sog. **Muddy Brown Casts** (Pigmentzylinder). Diese sind im Urin mikroskopisch nachweisbar und verursachen eine Tubulusobstruktion. Die Schädigung der Tubulusepithelzellen beeinträchtigt die tubuläre Natriumrückresorption und führt zur Vasokonstriktion der afferenten Arteriole. Die Folge ist eine **verminderte GFR.** Aufgrund der strukturellen Schäden kann das renale ANV nicht durch Volumengabe beseitigt werden. Stattdessen bedarf es der Regeneration der Nierentubuli, was einige Wochen in Anspruch nehmen kann. Typische **Auslöser** sind:

- **Medikamente und Toxine:** z. B. Antibiotika, Zytostatika, Immunsuppressiva, Kontrastmittel
- **makrovaskuläre Erkrankungen:** z. B. Verschluss der Nierenarterie oder -vene beidseits (einseitiger Verschluss führt nur bei Einzelniere oder Transplantat zu relevantem Kreatininanstieg)

- **mikrovaskuläre Erkrankungen:** z. B. bei rapid-progressiver Glomerulonephritis (RPGN), Vaskulitis, hämolytisch-urämischem Syndrom (HUS)
- **intratubuläre Präzipitate:** z. B. Myoglobin (infolge Rhabdomyolyse), Hämoglobin (infolge Hämolyse), Harnsäure (bei Hyperurikämie), Leichtketten (bei multiplem Myelom)
- **akute interstitielle Nephritis:** z. B. parainfektiös (bei EBV, CMV, Leptospiren, Scharlach).

Das **postrenale ANV** (5 % der Fälle) entsteht durch die Obstruktion der ableitenden Harnwege mit konsekutivem Harnaufstau. Typische **Auslöser** sind:

- **erworbene Abflusshindernisse:** z. B. Prostatahyperplasie, Urinsteine
- **maligne Tumoren:** z. B. Prostatakarzinom, gynäkologische Tumoren
- **kongenitale Fehlbildungen:** z. B. Ureterabgangsstenose, Urethralklappen

Sie wollen herausfinden, um welche Form es sich in diesem Fall handelt. Wie gehen Sie vor?

Im Anschluss an die Diagnose eines ANV erfolgt die Differenzierung zwischen den verschiedenen Formen (prärenal, renal, postrenal). Zunächst sollte eine **Sonografie der Nieren und ableitenden Harnwege** durchgeführt werden. Zeigt diese einen Harnaufstau, kann die Diagnose eines postrenalen ANV gestellt werden. Um zwischen den beiden verbleibenden Formen unterscheiden zu können, schließen sich im Falle eines unauffälligen sonografischen Befunds weitere **Laboruntersuchungen** an:

- **prärenales ANV:** konzentrierter Urin mit niedrigem Natriumgehalt (funktionstüchtige Tubuli)
- **renales ANV:** verdünnter Urin mit hohem Natriumgehalt wegen Tubulusnekrose mit eingeschränkter Wasser- und Natriumrückresorption

➤ Tab. 5.3 zeigt Parameter, die typischerweise für die Unterscheidung herangezogen werden können.

Bei diesem Patienten wurde sonografisch eine Harnwegsobstruktion ausgeschlossen. Die fraktionelle Natriumausscheidung betrug 0,78 % und bestätigte damit die Verdachtsdiagnose eines **prärenalen ANV.**

Beschreiben Sie die Therapie der Grunderkrankung!

Das Ziel der Therapie ist die rasche Wiederherstellung der Nierenfunktion sowie die Behandlung von Komplikationen. Im Zentrum steht die **Beseitigung der Ursache** (z. B. Ausgleich des Flüssigkeitsdefizits beim prärenalen ANV, Behandlung der Obstruktion beim postrenalen ANV, antibiotische Therapie bei Sepsis), was oft ausreicht, um die Nierentätigkeit wieder anzustoßen. Zusätzlich ist zu beachten:

- Alle **nephrotoxischen Medikamente** sollten abgesetzt werden, sofern die Begleiterkrankungen dies zulassen.
- Die **Dosis** renal eliminierter Pharmaka muss der eingeschränkten Nierenfunktion angepasst werden.
- Wegen der potenziell nephrotoxischen Nebenwirkung darf die Gabe von **Röntgenkontrastmittel nur unter strenger Indikationsstellung** und nach Durchführung der empfohlenen **prophylaktischen Maßnahmen** (z. B. ausreichende Hydrierung) erfolgen.

Beim oligurischen Nierenversagen werden zur Aufrechterhaltung der Diurese Schleifendiuretika verabreicht, welche die Harnproduktion, nicht aber die GFR steigern.

Bei erfolgloser konservativer Therapie wird frühzeitig eine **Hämodialyse** eingeleitet. **Indikationen** sind ein Serumharnstoff > 200 mg/dl, eine Überwässerung/Lungenödem, eine schwere Hyperkaliämie (v. a. bei EKG-Veränderungen), eine schwere metabolische Azidose und ein urämisches Syndrom (z. B. Perikarditis, Enzephalopathie, Übelkeit).

Tab. 5.3 Parameter zur Differenzierung zwischen prärenalem und renalem ANV. Unter Diuretikatherapie sind die Ergebnisse nicht verwertbar

	Prärenales ANV	Renales ANV
Fraktionelle Natriumausscheidung (%)	< 1	> 2
Kreatinin Urin/Kreatinin Plasma	> 15	< 15
Urinosmolarität (mosmol/kg)	> 500	< 250
Natrium im Urin (mmol/l)	< 10	> 20
Harnsediment	Hyaline Zylinder	„Muddy brown casts“

Wie behandeln Sie die Elektrolytstörung?

Bei **Hyperkaliämie** bestehen folgende Therapieoptionen:

- **Absetzen von auslösenden Medikamenten,** z. B. Aldosteronantagonisten, ACE-Hemmer, Sartane, kaliumsparende Diuretika

- Reduktion der Kaliumaufnahme (Absetzen von Kaliumpräparaten, Meiden kaliumreicher Speisen)
- **Glukose-Insulin-Infusion, Natriumbikarbonat i. v.** und/oder **β-Sympathomimetika** inhalativ zur Förderung der Kaliumaufnahme in die Zellen
- **Schleifendiuretika** zur forcierten Diurese und Förderung der Kaliumexkretion
- **Kationenaustauscher** oral oder rektal zur Hemmung der intestinalen Kaliumresorption
- **Kalziumglukonat i. v.** zur Antagonisierung der kardiotoxischen Kalium-Effekte
- **Hämodialyse** als Ultima Ratio

ZUSAMMENFASSUNG

Das akute Nierenversagen (ANV) ist durch eine rasche Abnahme der GFR gekennzeichnet und geht **definitionsgemäß** mit einem Anstieg der renalen Retentionsparameter (Kreatininanstieg um > 0,3 mg/dl in 48 Stunden oder um > 50 % des Ausgangswerts) einher. Die Folge sind Störungen des Flüssigkeits- und Säure-Basen-Haushalts sowie der Elektrolythomöostase. Abhängig von der **Ätiologie** unterscheidet man zwischen der prärenalen, der renalen und der postrenalen Form des ANV. Das typische **Symptom** ist die Oligurie, die bei 50 % der Erkrankten auftritt. Für die **Diagnostik** sind neben Anamnese und Klinik vor allem laborchemische Untersuchungen von (Blut und Urin) sowie die Sonografie der Nieren und ableitenden Harnwege von Bedeutung. Die **Therapie** besteht aus der Behandlung der Grunderkrankung, der Wiederherstellung eines ausgeglichenen Flüssigkeitshaushalts und dem Absetzen nephrotoxischer Substanzen. Bei Erfolglosigkeit konservativer Maßnahmen wird eine Hämodialyse eingeleitet. Das ANV ist in vielen Fällen reversibel, geht jedoch aufgrund der häufig hohen Mortalität der Begleiterkrankung (z. B. Sepsis) mit einer schlechten **Prognose** einher.

5.1.5 Aszites und Sklerenikterus

Anamnese

Nachdem ein 58-jähriger Patient vor 4 Tagen ein anderes Krankenhaus gegen ärztlichen Rat verlassen hat, stellt er sich erneut mit zunehmender Abgeschlagenheit und Sklerenikterus in der Notaufnahme vor. Außerdem habe der Bauchumfang seit einem halben Jahr deutlich zugenommen. Die hinzugeeilte Frau berichtet, dass ihr Mann in letzter Zeit manchmal verwirrt und schläfrig gewesen sei. Medikamente würden nicht eingenommen, geraucht habe er nie und seit einem Ehestreit vor 3 Monaten trinke er keinen Alkohol mehr, davor allerdings 0,5–0,75 l Wein/Tag. Den Hausarzt habe er lange nicht besucht.

Untersuchungsbefunde

58-jähriger Mann (184 cm, 72,3 kg) in herabgesetztem AZ und schlankem EZ, Sklerenikterus beidseits, brauner Teint mit multiplen Spider naevi, Palmarerythem, kein Flapping Tremor. Kopf: Schleimhäute blass, LK unauffällig. Herz: reine, regelmäßige HT, keine pathologischen Geräusche. Lunge: sonorer Klopfschall, vesikuläres Atemgeräusch, keine RG. Abdomen: Aszites, weich, indolent, kein DS, keine Resistenzen, positive Darmgeräusche, keine Hepatosplenomegalie palpabel, Bauchglatze, geringe Venenzeichnung periumbilikal. Extremitäten: leichte periphere Ödeme, Pulse allseits tastbar. Neurologisch orientierend unauffällig.

Laborbefunde

Leukozyten 8,4 Tsd/μl; Erythrozyten 2,86 Mio/μl; Hb 11,5 g/dl; Hkt 32,5 %; MCV 108,4 fl; MCH 37,1 pg; MCHC 34,2 g/dl; Thrombozyten 125 Tsd/μl; Quick 49 %; INR 1,41; PTT 48 s; Natrium 135 mmol/l, Kalium 3,8 mmol/l, Harnstoff 16 mg/dl; Serumkreatinin 0,77 mg/dl; GOT 70 U/l; GPT 28 U/l; γ-GT 77 U/l; Bilirubin gesamt 2,7 mg/dl; Albumin 2,18 g/dl, Cholinesterase 1.022 U/l.

Fragen und Antworten

Welche Verdachtsdiagnose stellen Sie? Welche Differenzialdiagnosen kommen in Betracht?

Anamnese und aktuelle Befunde sprechen am ehesten für eine **ethyltoxische Leberzirrhose** mit **portaler Hypertension** (Pfortaderhochdruck) und **Aszites.** Dazu passen die unspezifischen Symptome **(Abgeschlagenheit und Müdigkeit),** die klinischen Zeichen der Leberzirrhose **(Spider naevi, Palmarerythem, Bauchglatze, periumbilikale Venenzeichnung)** und der **Sklerenikterus** (durch eine intrahepatische Cholestase mit erhöhtem Gesamtbilirubin). Außerdem fallen die laborchemischen Zeichen einer

reduzierten Leberfunktion (↓ Albumin, Quick-Wert, Cholinesterase) und das **erhöhte MCV** (ggf. alimentär bedingt bei Vitamin-B_{12}- oder Folsäuremangel) auf.

Weitere mögliche Symptome bei Leberzirrhose sind: Lackzunge, Mundwinkelrhagaden, Weißnägel, Dupuytren-Kontraktur, Blutungsneigung, Potenzstörungen, Hodenatrophie, evtl. Gynäkomastie und bei Frauen Zyklusstörungen.

Trotz der eindeutigen Hinweise auf eine Zirrhose durch Alkoholabusus kommen ätiologisch **weitere Erkrankungen** in Betracht:

- Leberzirrhose durch **Virushepatitis** B, C, D
- andere Ursachen einer Leberzirrhose: primär biliäre Zirrhose (PBC), primär sklerosierende Cholangitis (PSC), Autoimmunhepatitis, toxische Leberschäden (Medikamente, Chemikalien), Stoffwechselkrankheiten (Wilson-Krankheit, Hämochromatose u. a.), Cirrhosis cardiaque bei chronischer dekompensierter Rechtsherzinsuffizienz
- Hepatomegalie durch **neoplastische Erkrankungen** (Metastasen, primäres Leberzellkarzinom)
- **portale Hypertension anderer Genese:** prähepatischer Block (Pfortaderthrombose), intrahepatischer Block (Lebermetastasen, Bilharziose), posthepatischer Block (Budd-Chiari-Syndrom = Lebervenenverschluss durch Thrombose)

Welche weiteren Untersuchungen führen Sie durch? Begründen Sie diese!

Zur Differenzialdiagnostik sollten weitere **Laborwerte** bestimmt werden:

- **Ferritin:** Differenzialdiagnose Hämochromatose
- **Kupfer und Coeruloplasmin:** Differenzialdiagnose Wilson-Krankheit
- **Lipase:** Ausschluss einer alkoholtoxischen Pankreatitis
- **De-Ritis-Quotient** (Quotient aus GOT und GPT) zur Abschätzung der Leberzellschädigung:
  - leichte Leberzellschäden: Quotient ≤ 1 (häufiger bei Virushepatitis)
  - schwere Leberzellschäden: Quotienten ≥ 1 (eher bei Alkoholhepatitis; mitochondriale Enzyme [GOT] steigen zusätzlich an)
- **Hepatitisserologie**

Die **Abdomensonografie** mit Duplexuntersuchung dient zur Beurteilung der Leber, der anderen Bauchorgane, des Aszites und des portalen Drucks. Die **transiente Elastometrie** mit Messung der Lebersteifigkeit erlaubt eine Abschätzung des Fibrosegrads und eignet sich insbesondere für Verlaufsmessungen. Bei konkretem Verdacht auf eine Raumforderung oder schwierigen Schallbedingungen kann die Diagnostik um eine **Computertomografie** (ggf. mit Kontrastmittel) ergänzt werden.

Die Indikation zur **Leberbiopsie** sollte streng gestellt werden und hängt von anderen wegweisenden Befunden ab. Sie erfolgt sonografiegesteuert perkutan oder transjugulär (Indikation z. B. bei Thrombozytopenie und Gerinnungsstörungen). Letztlich kann die Diagnose einer Leberzirrhose nur histologisch gestellt werden. Auch PBC und PSC können histologisch ausgeschlossen werden.

Eine **Ösophagogastroduodenoskopie** (ÖGD) sollte zur Beurteilung von möglichen Varizen des Ösophagus, des Magenkorpus oder -fundus herangezogen werden.

Bei einer **diagnostischen Aszitespunktion** unter sonografischer Kontrolle sollten Zellzahl und -differenzierung, Gesamteiweiß und mikrobiologische Erreger (Beimpfen von Blutkulturflaschen mit Aszites) untersucht werden. Dadurch gelingt die Differenzierung von Transsudat und Exsudat, die Hinweise auf die Ätiologie gibt:

- Transsudat (Gesamteiweiß < 2,5 g/dl) eher bei Leberzirrhose, Rechtsherzinsuffizienz und Budd-Chiari-Syndrom
- Exsudat (Gesamteiweiß > 2,5 g/dl): eher bei malignem Aszites (oft hämorrhagisch), bakterieller Peritonitis (Gesamtzellzahl > 500/µl bzw. segmentkernige Granulozyten > 250/µl) oder Pankreatitis

Bei Verdacht auf malignen Aszites sollte zusätzlich eine zytologische Untersuchung erfolgen und ggf. mehrfach wiederholt werden, um Tumorzellen mit einer größeren Wahrscheinlichkeit zu isolieren.

Welche Stadien der Erkrankung lassen sich abgrenzen?

Die Einteilung der Leberzirrhose erfolgt unabhängig von der Ätiologie anhand der **Child-Pugh-Klassifikation,** bei der die Syntheseleistung und das Auftreten möglicher Komplikationen anhand eines Punktesystems bewertet werden (➤ Tab. 5.4). Man unterscheidet dabei **drei Schweregrade** A–C. Bei dem

Tab. 5.4 Child-Pugh-Klassifikation der Leberzirrhose

	1 Punkt	2 Punkte	3 Punkte
Albumin im Serum (g/dl)	> 3,5	2,8–3,5	< 2,8
Bilirubin im Serum (mg/dl)	< 2,0	2,0–3,0	> 3,0
Quick (%)	> 70	40–70	> 40
Aszites	Kein	Leicht (Sono)	Mittel (klinisch)
Enzephalopathie	Keine	I–II	III–IV
Einteilung durch Addition: Child A (5–6 Punkte), Child B (7–9 Punkte), Child C (10–15 Punkte)			

58-jährigen Patienten besteht aktuell ein Stadium C (11 Punkte).

In den meisten Zentren wird der sog. **MELD-Score** (Model of End Stage Liver Disease) zur Abschätzung der Mortalität im Endstadium einer Leberzirrhose verwendet. Dazu werden die Parameter Serumkreatinin, Serumbilirubin und der INR herangezogen. Der dabei anhand einer Formel berechnete Wert liegt bei maximal 40. Besonders bei zur Lebertransplantation gelisteten Patienten besitzt dieser Score als Maß für die Dringlichkeit eine besondere Bedeutung.

Welche Therapiemaßnahmen leiten Sie bei diesem Patienten ein?

Eine spezielle Therapie steht bei der Leberzirrhose nicht zur Verfügung. Sofern möglich sollte die **Behandlung der Grunderkrankung** erfolgen. Bei der alkoholbedingten Leberzirrhose steht die dauerhafte Alkoholabstinenz im Vordergrund, wobei das Rückfallrisiko durch eine **psychotherapeutische Behandlung** (Motivationsphase) sowie bei manchen Patienten durch die unterstützende Gabe von Acamprosat in der Entwöhnungsphase vermindert werden kann. Weitere **Allgemeinmaßnahmen** sind das Meiden aller potenziell lebertoxischen Medikamente sowie eine **ausreichende Kalorienzufuhr.**

Zur Prophylaxe einer **hepatischen Enzephalopathie** (die bei dem Patienten anamnestisch bestanden haben kann) wird **Laktulose** gegeben und **Vitamin-B-Komplex** (B_1, B_6, B_{12}) sowie **Folsäure** substituiert. Die Gabe von Vitamin K zur Anhebung des Quickwerts ist für gewöhnlich nicht wirksam. Die Eiweißzufuhr sollte auf etwa 1 g/kg KG/d reduziert werden.

Wichtig beim **Aszites** ist eine eiweißhaltige Ernährung mit ausreichendem Energiegehalt. Bei refraktärem oder schwierig therapierbarem Aszites wird eine diätetische Kochsalzrestriktion empfohlen (max. 5 g/d) und bei ausgeprägter Hyponatriämie (< 125 mmol/l) eine Flüssigkeitsrestriktion auf 1,5 l/d. Medikament der Wahl ist Spironolacton, das je nach Ansprechen mit einem Schleifendiuretikum kombiniert wird. Der **Therapieerfolg** wird durch tägliche Gewichtskontrollen überwacht (Gewichtsreduktion um < 500 g/d ohne periphere Ödeme bzw. < 1.000 g/d mit peripheren Ödemen). Außerdem werden regelmäßig die Elektrolyte und Kalium im Serum kontrolliert. Bei Versagen der diuretischen Therapie ist eine therapeutische Aszitespunktion (großvolumige Parazentese) möglich.

Eine **Lebertransplantation** kommt bei Versagen aller konservativen Therapiemaßnahmen und einer dauerhaften Alkoholkarenz (für mindestens 6 Monate vor Transplantation) als kurative Option infrage.

Nennen Sie die wichtigsten Komplikationen, die bei der Verdachtsdiagnose auftreten können!

Folgen der portalen Hypertension:
- Blutung aus Ösophagus- und Korpus-/Fundusvarizen
- spontan bakterielle Peritonitis (SBP) als relevante Komplikation des Aszites
- hepatorenales Syndrom (Typ 1 und 2): Einschränkung der Nierenfunktion ohne Nachweis einer parenchymatösen Nierenerkrankung
- hepatopulmonales Syndrom: Lungenfunktionsstörung
- Splenomegalie mit übermäßigem Abbau von Thrombozyten und Leukozyten
- Ödeme

Folgen der Leberzirrhose:
- **Hepatische Enzephalopathie (HE):** prinzipiell reversibel und durch Retention neurotoxischer Substanzen im Blut bedingt. Einteilung in vier Schweregrade. Aufgrund der Angaben der Ehefrau kann hier zeitweise Stadium I bestanden haben, welches v. a. durch beginnende Schläfrigkeit, Verwirrtheit und Stimmungsschwankungen imponiert.
- Leberausfallkoma
- hämorrhagische Diathese
- primäres Leberzellkarzinom als Spätfolge

Erläutern Sie TIPS(S) genauer. Was sind die Kontraindikationen?

Unter TIPS(S) versteht man die Anlage eines **t**ransjugulären **i**ntrahepatischen **p**ortosystemischen **S**tent-**S**hunts, also eine Stentanlage zwischen Pfortader und Lebervene, um den Pfortaderdruck zu senken. Das angiografische Verfahren ist die **Ultima Ratio** bei der Behandlung von Komplikationen bei zirrhosebedingter portaler Hypertension. Eine TIPS(S)-Anlage kann bei **unstillbarer Varizenblutung** (Versagen der konservativen Therapie) indiziert sein, ebenso bei Patienten mit einem hepatorenalen Syndrom. Zum anderen, und häufiger, kann ein TIPS(S) **therapierefraktären Aszites** in etwa 70 % der Fälle beseitigen oder entscheidend vermindern. Kontraindikationen sind eine chronische hepatische Enzephalopathie > Grad I, ein Serumbilirubin > 5 mg/dl, Lebermalignome sowie eine länger bestehende Pfortaderthrombose.

ZUSAMMENFASSUNG

Die **Leberzirrhose** ist die Spätfolge verschiedener Erkrankungen. Die häufigste **Ursache** ist der Alkoholabusus, gefolgt von der Virushepatitis (B, C, D) sowie anderen Erkrankungen (z. B. Autoimmunhepatitis, primäre biliäre Zirrhose, primär sklerosierende Cholangitis, Hämochromatose). Neben unspezifischen Allgemeinsymptomen sind **klinisch** vor allem Lebersynthesestörungen und Symptome einer sekundären portalen Hypertension (Aszites, Ösophagusvarizen, Nierenfunktionseinschränkungen) relevant. Die Einteilung des Schweregrads erfolgt anhand der Child-Pugh-Klassifikation (Schweregrade A–C). Neben Allgemeinmaßnahmen und der **Therapie** von Komplikationen steht die Behandlung der Grunderkrankung im Vordergrund. **Aszites** wird durch eine nichtmedikamentöse Basistherapie und Diuretika behandelt, therapierefraktärer Aszites durch großvolumige Parazentesen und eine TIPS-Anlage. Die einzige potenziell kurative Therapieoption einer Leberzirrhose besteht mit der Lebertransplantation. Die **Prognose** hängt vom Schweregrad, der Ätiologie der Zirrhose und dem Auftreten von Komplikationen ab.

5.1.6 Dysarthie, Somnolenz und Hemiparese

Anamnese

Eine 77-jährige Patientin wird in Begleitung von Angehörigen in somnolentem Zustand in die Notaufnahme eingeliefert. Die Tochter berichtet, dass die Patientin am Morgen am Telefon wie immer gewesen sei und keinerlei Beschwerden geäußert habe. Die Mutter lebe allein, versorge sich selbst und sei nie ernsthaft krank gewesen (es sei einzig ein arterieller Hypertonus bekannt). Als die Tochter am Nachmittag Kuchen vorbeibringen wollte, habe sie ihre Mutter kaum ansprechbar in einem Sessel sitzend vorgefunden.

Untersuchungsbefunde

77-jährige Patientin in stark reduziertem AZ und schlankem EZ. HF 70/min, BD 155/90 mmHg, Temperatur 36,8 °C. Herz: HT arrhythmisch, peripheres Pulsdefizit, keine pathologischen Geräusche, EKG ➤ Abb. 5.3. Lunge: sonorer KS, vesikuläres Atemgeräusch, keine RG. Abdomen: unauffällig. Extremitäten: periphere Pulse allseits tastbar, Varikosis beider Beine. Neurologisch: somnolent, stark dysarthrisch, Pupillen isokor, seitengleich lichtreagibel, keine Nackensteifheit, Hemiparese rechts, Babinski rechts pathologisch, links unauffällig, Reflexe rechts > links auslösbar.

Fragen und Antworten

Stellen Sie die Diagnose! Was ist die wahrscheinlichste Ursache für die neurologische Symptomatik?

Die Patientin leidet unter einer **absoluten Arrhythmie** bei **Vorhofflimmern (VHF).** Die neurologischen Untersuchungsbefunde sprechen für einen **linkszerebralen Insult.** Da arterielle Embolien die häufigste Komplikation des VHFs sind (jährliche Inzidenz unbehandelt bis zu 8 %) und sich zu 80 % zerebral manifestieren, ist eine **Hirnembolie** die wahrscheinlichste Ursache der neurologischen Symptomatik.

Vorhofflimmern ist eine supraventrikuläre Rhythmusstörung mit unkoordinierter Erregung der Vorhöfe. Die Folge sind hämodynamisch unwirksame Vorhofkontraktionen mit Reduktion des Herzzeitvolumens um bis zu 20 %. Im EKG (➤ Abb. 5.3) erkennt man die typischen Zeichen dieser Rhythmusstörung:

- schmale QRS-Komplexe (QRS < 100 ms), unregelmäßige R-R-Abstände sowie fehlende P-Wel-

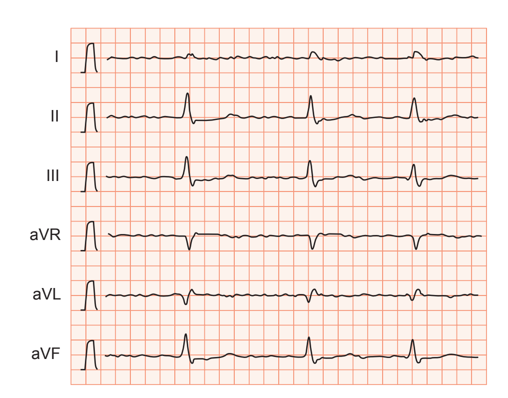


Abb. 5.3 [T578]

len; auch tachy- oder bradykardes VHF (insbesondere unter frequenzsenkender Medikation) möglich
- flimmerförmige Schwankungen der isoelektrischen Linie (Flimmerwelle), welche das elektrophysiologische Korrelat der chaotischen Vorhofaktionen darstellen

Im Einklang mit der Diagnose steht der Untersuchungsbefund, der eine **arrhythmische Herzaktivität mit peripherem Pulsdefizit** (Differenz zwischen der auskultatorisch bestimmten und der anhand des Radialispuls bestimmten Herzfrequenz) ergab.

Bei dieser Patientin bestimmt die neurologische Komplikation das klinische Bild. Typische Symptome des VHFs sind ansonsten Herzklopfen, Herzrasen, Schwäche, Schwindel, Synkope, Polyurie und Dyspnoe. In 80 % der Fälle verläuft VHF jedoch asymptomatisch.

Was wissen Sie über die Prävalenz und die Ätiologie der kardialen Grunderkrankung?

Vorhofflimmern ist die **häufigste Rhythmusstörung im Erwachsenenalter.** In Deutschland sind über eine Million Menschen betroffen. Die Prävalenz steigt mit dem Lebensalter: bei unter 60-Jährigen liegt sie bei < 1 %, bei über 60-Jährigen bei 2–4 %, bei über 80-Jährigen steigt sie auf 6 %. Aufgrund der zunehmenden Alterung der Bevölkerung ist in Deutschland in den nächsten Jahrzehnten mit einer weiteren Zunahme der Prävalenz zu rechnen. Es gibt zahlreiche prädisponierende Faktoren, die ein VHF verursachen oder aufrechterhalten können:

- **kardial:** u. a. Vitien (z. B. Mitralklappeninsuffizienz), KHK, Kardiomyopathie, Herzinsuffizienz, Peri- und Myokarditis, vorausgegangene Herz-OP (z. B. nach Bypass-OP)
- **extrakardial:** u. a. arterielle Hypertonie, Hyperthyreose, Alkoholmissbrauch, Medikamente (z. B. Betamimetika), hohes Alter, Diabetes mellitus, Adipositas, Schlafapnoe-Syndrom

Bei etwa 15 % der Patienten tritt VHF idiopathisch auf. Man spricht dann von **Lone Atrial Fibrillation.** Da die Familienanamnese dieser Patienten häufig positiv ist, wird von einer genetischen Veranlagung ausgegangen.

Wie wird die kardiale Erkrankung eingeteilt?

Das Vorhofflimmern lässt sich einteilen in:
- **paroxysmales VHF:** selbstlimitierende Episoden von VHF mit Spontankonversion innerhalb von maximal 7 Tagen, üblicherweise innerhalb von 48 Stunden
- **persistierendes VHF:** keine Spontankonversion innerhalb von 7 Tagen, pharmakologische oder elektrische Kardioversion erfolgreich
- **permanentes VHF:** anhaltendes VHF, weder pharmakologisch noch elektrisch kardiovertierbar bzw. akzeptiertes VHF (kein Kardioversionsversuch)

In 25 % der Fälle geht paroxysmales VHF in persistierendes bzw. permanentes VHF über. Aufgrund dieser **Chronifizierungsneigung** wird eine Konversion in den Sinusrhythmus bei anhaltender Rhythmusstörung zunehmend schwieriger. Verantwortlich dafür sind strukturelle Umbauprozesse („Remodeling") im Vorhofmyokard, die durch das VHF ausgelöst werden. Es entsteht ein Circulus vitiosus, der die Rhythmusstörung unterhält.

Stellen Sie die Therapie der Rhythmusstörung dar!

Neben der kausalen Therapie (z. B. Behandlung Hyperthyreose) werden zwei grundsätzliche Behandlungsstrategien unterschieden: **Frequenzkontrolle** und **Rhythmuskontrolle.** Prognostisch sind die beiden Strategien gleichwertig:
- **Frequenzkontrolle:** Angestrebt wird eine Ruheherzfrequenz < 90/min. Man unterscheidet:
  - **medikamentös:** Betablocker (v. a. bei begleitender koronarer Herzerkrankung oder arteri-

eller Hypertonie) oder Kalziumantagonisten vom Verapamil-Typ (wenn Betablocker kontraindiziert, z. B. bei Asthma bronchiale), ggf. in Kombination mit Herzglykosiden
  - **nichtmedikamentös:** Bei pharmakologisch therapierefraktärem tachykardem VHF besteht als Ultima Ratio die Möglichkeit einer AV-Knoten-Ablation. Es resultiert ein kompletter AV-Block, der vor dem Eingriff deshalb die Implantation eines Schrittmachers erfordert.
- **Rhythmuskontrolle:** Wegen der **Thrombemboliegefahr** muss bei länger als 48 Stunden bestehendem VHF vor einer Kardioversion eine suffiziente Antikoagulation für mindestens 4 Wochen durchgeführt oder kardiale Thromben mittels transösophagealer Echokardiografie ausgeschlossen werden. Eine Ausnahme besteht bei Vorliegen eines instabilen Krankheitsbilds, bei dem eine sofortige Kardioversion indiziert sein kann. Aufgrund eines weiterhin erhöhten Thrombembolierisikos sollte nach erfolgreicher Rhythmisierung für mindestens 4 Wochen eine Antikoagulation erfolgen.
  - **Medikamentöse Kardioversion:** v. a. bei kurz bestehendem VHF. Bei Patienten ohne kardiale Grunderkrankung sind Antiarrhythmika der Klasse Ic (Flecainid, Propafenon) Mittel der Wahl (bei paroxysmalem VHF Einsatz auch als ambulante Bedarfsmedikation möglich, sog. „pill-in-the-pocket“). Bei kardialer Grunderkrankung wird in der Regel Amiodaron eingesetzt. Seit 2011 ist mit Vernakalant ein weiteres Medikament für die medikamentöse Konversion (i. v.) zugelassen, die klinische Bedeutung bleibt noch abzuwarten.
  - **Elektrische Kardioversion:** hohe Erfolgsquote auch bei Patienten mit länger bestehendem VHF. Außerdem notfallmäßiger Einsatz bei hämodynamisch instabilen Patienten.
- **Rezidivprophylaxe:**
  - **Medikamentös:** Bei Patienten ohne kardiale Grunderkrankung eignen sich Antiarrhythmika der Gruppe Ic, bei kardialer Vorerkrankung Betablocker oder Amiodaron.
  - **Pulmonalvenenisolation:** Die Trigger für die Entstehung und Aufrechterhaltung von VHF sind im Bereich der Pulmonalvenen lokalisiert, es erfolgt eine Isolation mittels Katheterablation. Initial werden in Zentren hohe Erfolgsraten bis 80 % erreicht, im Verlauf sind jedoch häufig Wiederholungseingriffe notwendig.
  - **Chirurgische Therapie:** nur im Rahmen anderer geplanter Herzoperationen. Es kommen Ablationsverfahren sowie eine MAZE-OP (elektrische Isolierung atrialer Kompartimente durch lineare Inzisionen) infrage.
- **Thromboembolieprophylaxe:** Zur Vermeidung thrombembolischer Komplikationen erfolgt eine **risikoadaptierte Antikoagulation.** Heute sollte der sog. CHA_2DS_2-VASc-Score zur Abschätzung des Thrombembolierisikos verwendet werden. Zur Verfügung stehen neben Heparin in der Akut- und Vitamin-K-Antagonisten in der Langzeittherapie auch sog. **neue Antikoagulanzien** (s. u.).

Was wissen Sie über sog. neue orale Antikoagulanzien und deren Wirkungsweise?

Bis vor Kurzem standen zur Thrombembolieprophylaxe in der Akutbehandlung in erster Linie unfraktioniertes Heparin sowie niedermolekulare Heparine zur Verfügung. Die Langzeittherapie wurde fast ausschließlich mit Vitamin-K-Antagonisten durchgeführt. In den letzten Jahren wurden mehrere neue gerinnungshemmende Medikamente zur oralen Einnahme entwickelt (= NOACs, Novel Oral Anticoagulant Drugs), um die oben genannten Substanzen in der Akut- und Langzeitbehandlung abzulösen. Dazu gehören unter anderem der **direkte Thrombininhibitor Dabigatran** sowie **Hemmstoffe des aktivierten Faktors X, z. B. Rivaroxaban.** Da Thrombin (= Faktor II) und der Gerinnungsfaktor X am Ende der Gerinnungskaskade stehen, führt die Hemmung der aktivierten Faktoren zu einer effektiven Blockade der Fibrinbildung.

NOACs setzen eine hohe Compliance voraus, da die Medikamente kurze Halbwertszeiten haben und Patienten bei Auslassen von mehr als einer Dosis ohne suffiziente Antikoagulation sind. Alle NOACs werden zumindest teilweise renal ausgeschieden und sind daher bei höhergradiger Niereninsuffizienz kontraindiziert. Eine Dosisanpassung anhand eines spezifischen Labortests (in Analogie zum INR bei Vitamin-K-Antagonisten) ist bei den NOACs nicht erforderlich.

Nennen Sie Nebenwirkungen von Amiodaron!
Amiodaron ist ein sehr wirksames Antiarrhythmikum, das jedoch besonders bei längerfristiger Anwendung häufig Nebenwirkungen verursacht. Typischerweise sind folgende Organsysteme betroffen:

- **Schilddrüse:** Amiodaron enthält große Mengen an Jod, sowohl Hyper- als auch Hypothyreose sind möglich.
- **Lunge:** Lungenfibrose (seltene, aber schwerwiegende Nebenwirkung)
- **Leber:** Hepatitis, Leberfibrose
- **Nervensystem:** periphere Neuropathie
- **Haut:** Fotosensibilisierung, Pigmentablagerungen (blau-graue Verfärbungen der Haut)
- **Auge:** Amiodaron lagert sich in der Kornea ab und kann zu reversiblen Visusbeeinträchtigungen führen.
- **Herz:** proarrhythmische Nebenwirkungen, z. B. Torsade-de-pointes-Tachykardie

Wegen der langen Halbwertszeit von 50–100 Tagen besteht bei Amiodaron die **Gefahr der Kumulation.**

ZUSAMMENFASSUNG

Vorhofflimmern ist definiert als eine supraventrikuläre Rhythmusstörung, die durch eine ungeordnete atriale kreisende Erregung hervorgerufen wird. Die Folge ist eine hämodynamisch unwirksame Vorhofkontraktion, die das Herzzeitvolumen senken und die Bildung von atrialen Thromben verursachen kann. **Epidemiologisch** handelt es sich um die häufigste Rhythmusstörung bei Erwachsenen. Die wichtigsten **Risikofaktoren** sind hohes Alter, Herzinsuffizienz und arterieller Hypertonus. Typische **Symptome** sind Herzrasen, Synkopen und Dyspnoe. Die häufigste **Komplikation** ist die arterielle Embolie (in 80 % zerebral). Die **Diagnose** erfolgt mittels EKG, charakteristisch dabei sind Tachykardie, schmale QRS-Komplexe, unregelmäßige RR-Abstände, Fehlen von P-Wellen und flimmerförmige Schwankungen der isoelektrischen Linie. Die **Therapie** besteht aus Frequenz- oder Rhythmuskontrolle (medikamentös oder elektrisch) sowie einer Thromembolieprophylaxe mit Vitamin-K-Antagonisten oder neuen oralen Antikoagulanzien. Die Abschätzung des Thrombembolierisikos sollte anhand des CHA_2DS_2-VASc-Scores erfolgen.

5.1.7 Akuter Thoraxschmerz und Erbrechen

Anamnese

Sie werden als Notarzt in eine Allgemeinarztpraxis gerufen, in der Ihre Kollegin mit einem 56-jährigen Patienten schon auf Sie wartet. Dieser sei etwa 20 Minuten zuvor mit progredientem Thoraxschmerz und retrosternalem Druckgefühl direkt von einer Geburtstagsfeier in die Praxis gekommen. Seitdem hätten die Schmerzen zugenommen und würden in den linken Arm ausstrahlen. Außerdem habe er

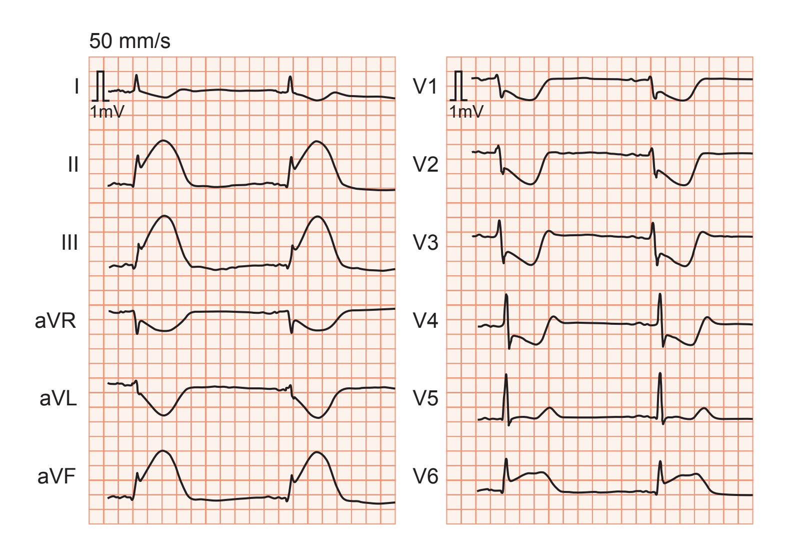


Abb. 5.4 [T578]

mehrfach erbrochen, schwitze sehr stark und verspüre große Angst zu sterben. Die bereits erfolgte Gabe von Glyzeroltrinitrat habe die Beschwerden nicht lindern können. In der Vorgeschichte bekannt sind eine periphere arterielle Verschlusskrankheit (Stadium IIa nach Fontaine-Ratschow) und ein starker Nikotinkonsum (etwa 70 py). Ein EKG wurde bereits geschrieben (➤ Abb. 5.4).

Fragen und Antworten

Befunden Sie das EKG!

Das EKG zeigt einen Sinusrhythmus, Indifferenztyp, Frequenz 58/min. ST-Hebung in II, III, aVF sowie V_6 und ST-Senkung in I, aVR und aVL (Spiegelbild) sowie V_1–V_4.

5

Welche Diagnose stellen Sie? Nennen Sie Differenzialdiagnosen des akuten Thoraxschmerzes!

In dieser Konstellation ist ein **akuter Myokardinfarkt** wahrscheinlich, da sich der Patient mit anhaltendem, ausstrahlendem Thoraxschmerz und thorakalem Druckgefühl präsentiert, ohne Besserung auf Gabe eines Nitropräparats. Außerdem zeigt er eine in diesem Zusammenhang häufige vegetative Begleitsymptomatik mit Schwitzen, Angst und Erbrechen.

Zu der Verdachtsdiagnose passt auch der EKG-Befund, der das elektrokardiografische Korrelat eines frischen ST-Hebungsinfarkts (STEMI) im Bereich der Hinterwand darstellt.

Je nach Ausprägung des klinischen Bilds kommen beim akuten Thoraxschmerz folgende Differenzialdiagnosen in Betracht (je mit typischen Befunden):

- **Angina pectoris (AP):** meist kürzere Dauer des Thoraxschmerzes, gutes Ansprechen auf Nitrate, keine signifikanten ST-Hebungen
- **Aortendissektion/Aneurysma dissecans:** stärkster, u. U. wandernder und ausstrahlender Thoraxschmerz, der sich auf Nitrate nicht bessert. Diagnose mittels Bildgebung (CT und ggf. transösophageale Echokardiografie)
- **Perimyokarditis:** eher stechender Schmerz, der sich typischerweise atemabhängig präsentiert, unspezifische EKG-Veränderungen (charakteristisch sind nicht lokalisierbare ST-Hebungen, die typischerweise aus der aufsteigenden S-Zacke hervorgehen).
- **Tako-Tsubo-Kardiomyopathie:** akute, reversible linksventrikuläre Funktionseinschränkung mit apikaler Akinesie, häufig durch eine psychische Belastungssituation hervorgerufen, insbesondere bei Frauen > 60 Jahre. Möglich sind ein leichter Troponinanstieg und infarktähnliche Veränderungen im EKG.
- **Lungenembolie:** pleuritischer Schmerz (oft atemabhängig, stechender Charakter), zusätzlich Tachykardie, Dyspnoe, Husten und ggf. Nachweis einer tiefen Beinvenenthrombose, im EKG häufig Zeichen der Rechtsherzbelastung (z. B. Rechtsschenkelblock) und S_I-Q_{III}-Typ.
- **Spontanpneumothorax:** Diagnosestellung mittels Auskultation und Röntgen-Thorax
- **akutes Abdomen:** je nach Schmerzlokalisation akute Pankreatitis, Perforation (z. B. bei Magenulkus) oder Gallenkolik denkbar
- **Refluxkrankheit:** Sodbrennen und retrosternales Brennen, bei Verdacht endoskopische Abklärung
- **Boerhaave-Syndrom:** Ösophagusruptur durch starkes Erbrechen mit heftiger Schmerzsymptomatik, bei Verdacht Röntgen-Thorax und Kontrastmittelröntgen des Ösophagus
- **muskuloskelettaler Schmerz:** traumatisch oder degenerativ

Für die Diagnose eines Herzinfarkts entscheidend ist neben den klinischen Leitbefunden der Nachweis einer manifesten Myokardischämie durch eindeutige Herzenzymveränderungen und ggf. ST-Hebungen im EKG (NSTEMI vs. STEMI).

MERKE

Für die Diagnose STEMI müssen im EKG in mindestens zwei beieinanderliegenden Standardableitungen signifikante ST-Streckenhebungen vorliegen (≥ 0,1 mV in allen Ableitungen außer V_2–V_3, für die folgende Grenzen gelten: ≥ 0,2 mV bzw. ≥ 0,25 mV bei Männern > 40 Jahre bzw. < 40 Jahre oder ≥ 0,15 mV bei Frauen).

Welche Sofortmaßnahmen sollten ergriffen werden?

Die Prähospitalphase ist bei akutem Myokardinfarkt von entscheidender Bedeutung. Frühzeitig sollte die

Tab. 5.5 Übersicht über die Labordiagnostik bei kardialer Ischämie

Laborwert	Frühester Nachweis nach Schmerzbeginn	Maximalwert nach Schmerzbeginn	Dauer der Erhöhung	Bedeutung
Myoglobin	1–4 h	6–7 h	24 h	Nicht spezifisch, aber sensitiv
Troponin I und T	3–12 h	18–24 h	Bis ca. 10 Tage	Hochspezifisch und sensitiv, falsch positiv z. B. bei Niereninsuffizienz
Kreatinkinase (CK) und CK-MB	3–12 h	18–24 h	26–48 h	CK-Anstieg korreliert mit Infarktgröße, CK-MB > 6 % der Gesamt-CK
LDH	6–12 h	24–48 h	6–8 Tage	Unspezifisch, aber wichtig für Spätdiagnose

Möglichkeit zur **perkutanen koronaren Intervention (PCI)** evaluiert und eine Einweisung in ein entsprechendes Zentrum organisiert werden. Folgende Maßnahmen sollten von dem ersten behandelnden Arzt durchgeführt werden:

- Oberkörperhochlagerung, Beruhigung des Patienten
- venöser Zugang
- **Sauerstoffgabe:** über Nasensonde oder Maske bei Patienten mit O_2-Sättigung < 95 %, Dyspnoe oder akuter Herzinsuffizienz
- 12-Kanal-EKG (innerhalb von 10 Minuten)
- **ASS** und **Prasugrel** (bei Patienten < 75 J. ohne vorherigen Apoplex/TIA), sonst Ticagrelor oder Clopidogrel zur Thrombozytenaggregationshemmung
- **Heparin** zur Antikoagulation
- **Betablocker** senken das Risiko von Kammerflimmern und den Sauerstoffbedarf (**cave:** Kontraindikationen z. B. Bradykardien und kardiale Leitungsblockierungen)
- **Nitrate** als Zerbeißkapsel oder Spray (wenn systolischer Blutdruck > 100 mmHg)
- **Analgesie** mit Opiaten (z. B. Morphin) nach Bedarf, ggf. zusätzlich Antiemetika (z. B. Metoclopramid)
- **Sedierung** z. B. durch Midazolam nach Bedarf
- **notärztliche Einweisung** in geeignete Klinik unter Monitorüberwachung (inkl. EKG) in Defibrillationsbereitschaft

MERKE

Keine i. m. Injektionen, da die Diagnostik durch den unspezifischen CK-Anstieg erschwert wird und unter der gleichzeitigen Antikoagulation ein erhöhtes Blutungsrisiko besteht!

Welche Laborbefunde können in diesem Zusammenhang wegweisend sein?

Die Bestimmung der Herzenzyme (➤ Tab. 5.5) ist besonders zur Differenzialdiagnostik bei fehlenden EKG-Veränderungen zum Ausschluss eines akuten Myokardinfarkts von Bedeutung, da sie als Biomarker für die Schädigung des Myokards gelten. Besonders die **Troponine I und T** haben eine hohe **Herzmuskel-Spezifität,** können aber auch bei weiteren Diagnosen signifikant erhöht sein (z. B. Niereninsuffizienz, hypertensive Krise, Lungenembolie, Tachykardie).

Aufgrund der unterschiedlichen Kinetik der kardialen Marker nach potenziellem Ereignis ist bei initial unauffälligen Werten nach 4–6 Stunden eine **Kontrolle** vor allem der Troponine sinnvoll, da inzwischen hochsensitive Tests verfügbar sind. Bei symptomatischen Patienten mit positiven Werten, welche die oben genannten EKG-Kriterien des STEMI nicht erfüllen, spricht man von einem **NSTEMI** (non ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction). Bei zweimalig negativen Werten im Abstand von 4–6 Stunden ist ein Myokardinfarkt als Ursache der Beschwerden unwahrscheinlich.

Unspezifisch können sich außerdem Veränderungen der Leukozyten (↑), der BSG (↑) und des CRP (↑) ergeben.

Welche Komplikationen kennen Sie?

Nur etwa ⅔ der Patienten mit akutem Herzinfarkt erreichen das Krankenhaus lebend. Die gefährlichsten Komplikationen ereignen sich in den ersten 48 Stunden nach akutem Infarkt.

Folgende Komplikationen sind in der **Akutphase** relevant:

- **Herzrhythmusstörungen** aller Art treten häufig auf, z. B. ventrikuläre Extrasystolie, Kammerta-

chykardien und -flimmern, Vorhofflimmern, bradykarde Rhythmusstörungen mit Sinusbradykardie und Leitungsblockierungen.
- **Linksherzinsuffizienz:** bei etwa ⅓ der Patienten mit nachfolgendem Lungenödem bis hin zum **kardiogenen Schock** und Pumpversagen
- **Papillarmuskelabriss** und akute Mitralinsuffizienz
- **Herzwandruptur** mit Herzbeuteltamponade
- **Ventrikelseptumdefekt**
- **Pericarditis epistenocardica:** entzündliche Perikardreizung

In der **Spätphase** ergeben sich weitere Komplikationen, wie die Ausbildung eines Herzwandaneurysmas, eine ischämische Kardiomyopathie, das Postmyokardinfarktsyndrom (**Dressler-Syndrom:** Perikarditis und Pleuritis 1–6 Wochen nach Infarkt), Thrombembolien oder weitere Arrhythmien.

5

Wie lautet die Therapie in der Hospitalphase?

Es sollte umgehend eine **intensiv-medizinische Überwachung** in Defibrillationsbereitschaft erfolgen. Während der Hospitalphase werden die Sofortmaßnahmen fortgeführt und intensiviert, z. B. indem **Nitrate** bei Hypertonie i. v. gegeben werden (Blutdruckkontrolle) und die Antikoagulation mit **Heparin** durch regelmäßige PTT-Kontrollen überwacht wird.

Für die Prognose entscheidend ist die **Revaskularisation** des verschlossenen koronaren Gefäßes. Prinzipiell stehen dafür zwei Verfahren zur Verfügung.

- **Perkutane koronare Intervention (PCI)/Akut-PTCA** (perkutane transluminale Koronarangioplastie) **und Stentimplantation: Therapie der 1. Wahl** mit der höchsten primären Erfolgsrate in erfahrenen Zentren durch Ballondilatation und nachfolgende Stentimplantation. Senkung der Restenoserate durch Anwendung von DES (Drug Eluting Stents), die mit Immunsuppressiva beschichtet sind. Innerhalb der ersten 2 Stunden nach Symptombeginn sollte nach Möglichkeit immer eine Verlegung zur PCI in ein entsprechend ausgestattetes Krankenhaus erfolgen. Außerdem wirkt sich die Gabe von **Bivalirudin** bevorzugt vor GPIIb/IIIa-Inhibitoren (z. B. Eptifibatid) neben einer dualen Thrombozytenaggregationshemmung mit z. B. **ASS und Prasugrel** prognostisch günstig auf die Restenoserate aus.
- **Medikamentöse Thrombolyse:** Anwendung bei akutem Infarkt **innerhalb der ersten 12 Stunden nach Schmerzbeginn,** wenn eine **PCI innerhalb von 2 Stunden nicht möglich** ist. Die wichtigsten Kontraindikationen sind Blutungen (intrakraniell, gastrointestinal) sowie ein ischämischer Schlaganfall innerhalb der letzten 6 Monate. Als Erfolgskriterium gilt eine gelungene Rekanalisation innerhalb der ersten 90 min (gelingt in 70–80 % der Fälle). Als Substanzen kommen u. a. Tenecteplase, Alteplase oder Reteplase zur Anwendung. Da nach erfolgreicher Lyse Reverschlüsse auftreten können, sollten alle Patienten nach Lysetherapie einer frühen Koronarangiografie zugeführt werden.

ZUSAMMENFASSUNG

Ursache des akuten Myokardinfarkts ist die hochgradige Stenose oder der thrombotische Verschluss einer Koronararterie nach Plaqueruptur mit nachfolgender ischämischer Myokardschädigung. Die typischen **Leitbefunde** sind ein heftiger, ausstrahlender Thoraxschmerz und ein retrosternales Druckgefühl, die mit vegetativen Symptomen einhergehen können. Die Ableitung eines 12-Kanal-EKG mit charakteristischen Veränderungen (ST-Hebungen) und die Bestimmung der Herzenzyme (Troponin I/T) sind die entscheidenden **diagnostischen Maßnahmen. Therapeutisch** steht die schnellstmögliche Revaskularisation mittels PCI im Vordergrund, die Thrombolyse ist nur 2. Wahl. Das Ausmaß des Infarkts und die Zeit bis zur Rekanalisation bestimmen die **Prognose,** die zudem von lebensbedrohlichen **Komplikationen** wie Kammerflimmern abhängt.

5.1.8 Husten, Fieber und Gewichtsabnahme

Anamnese

Ein 53-jähriger Sozialarbeiter wird Ihnen aus der HNO zur weiteren Evaluation und Therapie überwiesen. Der Patient leide schon länger an Heiserkeit. In den letzten 4 Wochen sei es zudem vermehrt zu Husten mit gelegentlichem Auswurf und nun zu erhöhten Körpertemperaturen bis 39 °C gekommen. Eine antibiotische Therapie habe keine Besserung gebracht. Außerdem verliere er bereits seit 2 Monaten an Gewicht (–5 kg), fühle sich aber noch leis-

tungsfähig. Ansonsten sei er immer gesund gewesen. Vor 15 Jahren habe er aufgehört zu rauchen (15 py), Alkohol trinke er selten. Bei der Frage nach der Reiseanamnese berichtet er, dass er bereits seit 12 Jahren als freiwilliger Helfer für je 4 Wochen im Jahr nach Südafrika in die Townships Kapstadts reise.

Untersuchungsbefunde

53-jähriger Mann (178 cm, 69,5 kg, BMI 21,9 kg/m^2), leicht reduzierter AZ, schlanker EZ, HF 84/min, BD 130/80 mmHg, Temperatur 38,8 °C. Haut/Schleimhäute: unauffällig. Kopf/Hals: Zunge leicht belegt, Rachen gerötet. LK: nicht tastbar. Herz: reine, regelmäßige HT, keine pathologischen Geräusche. Lunge: sonorer KS, links apikal leicht hypersonor, vesikuläres Atemgeräusch, rechts apikal abgeschwächt, Lungengrenzen atemverschieblich. Abdomen: weich, indolent, keine Resistenzen, positive Darmgeräusche; Leber und Milz unauffällig. Extremitäten: unauffällig. Neurologisch orientierend unauffällig.

Die Biopsie der Stimmlippen zeigt eine chronisch granulierende Entzündung mit epitheloid-riesenzelligen Granulomen. Die HNO-Kollegen haben außerdem eine CT des Thorax angefordert (➤ Abb. 5.5). Die Laboruntersuchung war unauffällig.

Fragen und Antworten

Was ist Ihre Verdachtsdiagnose und wie lauten die Differenzialdiagnosen? Was erkennen Sie auf dem Bild des CT-Thorax (➤ Abb. 5.5)?

Die Symptome Husten, Fieber, Heiserkeit und Gewichtsverlust sind zwar unspezifisch, sollten aber

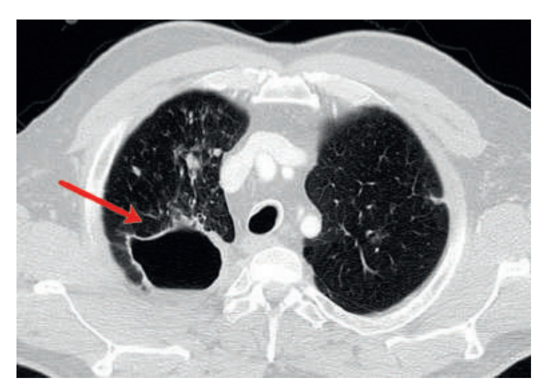


Abb. 5.5 CT-Thorax mit Lungenkaverne (Pfeil) [T547]

gerade aufgrund des längeren Bestehens und des fehlenden Ansprechens auf Antibiotika vor dem Hintergrund der Reiseanamnese an eine **Tuberkulose** denken lassen. Dazu passt auch der Nachweis von epitheloid-riesenzelligen **Granulomen** auf den Stimmlippen, die dem Tuberkulosetyp entsprechen könnten.

Das **CT-Bild** zeigt eine **Kaverne** in der rechten Lungenhälfte mit einer Größe von 70 × 68 mm (➤ Abb. 5.5). Darüber hinaus wurden im CT zahlreiche noduläre, rechts betonte Lungenläsionen und Lymphknoten (mediastinal, axillär, hilär) beschrieben.

Eine mögliche Infektionsquelle mit Mykobakterien könnte in Südafrika gelegen haben, wo die Prävalenz der Tuberkulose besonders in den ärmeren Bevölkerungsschichten größer als in Westeuropa ist.

An folgende **Differenzialdiagnosen** sollte u. a. je nach Anamnese und Ausprägung der klinischen Befunde gedacht werden:

- **Pneumonie:** ähnliche pulmonale Symptome, aber häufig akuter Verlauf, Erregernachweis anstreben
- **Bronchialkarzinom:** ähnliche Symptome (B-Symptomatik: Fieber, Gewichtsverlust, Nachtschweiß), Bildgebung und Bronchoskopie mit Biopsie können Aufschluss geben
- **Sarkoidose:** Die nichtverkäsenden Granulome haben Ähnlichkeit mit solchen des Tuberkulosetyps (bei Tuberkulose mit käsiger, zentraler Nekrose), typische Veränderungen in Bildgebung (z. B. bihiläre Lymphadenopathie) und histologischer Nachweis
- **Lymphome:** abhängig vom Lymphknotenbefall bzw. als Differenzialdiagnose zur Hiluslymphknotentuberkulose bei Primärtuberkulose

MERKE

Bei unspezifischen Symptomen (Husten, Fieber, Gewichtsabnahme) immer auch an ein **Bronchialkarzinom** denken!

Welche weiteren diagnostischen Maßnahmen kommen bei der vermuteten Erkrankung generell in Betracht?

Zur Diagnosesicherung kommen folgende diagnostische Verfahren infrage:

- **Nachweis von** *Mycobacterium tuberculosis:*
  - **Mikroskopischer (direkter) Nachweis:** Färbung nach Ziehl-Neelsen oder Fluoreszenzmikroskopie aus **Sputum** oder anderem Material (z. B. Punktate, Urin). Durchführung an mindestens 3 aufeinanderfolgenden Tagen. Bei pneumonischen Infiltraten sollte im Zweifelsfall ein Erregernachweis aus bronchoalveolärer Flüssigkeit nach Bronchoskopie und Lavage erfolgen. Fehldiagnosen durch Verwechslung mit anderen säurefesten Stäbchen sind möglich (Umweltmykobakterien).
  - **Kultureller Nachweis:** Eine positive Bakterienkultur beweist eine aktive Tuberkulose, wobei das langsame Wachstum der Tuberkelbakterien **keine schnelle Diagnostik** ermöglicht. Der kulturelle Erregernachweis ist der diagnostische **Goldstandard** für die Diagnose einer Tuberkulose.
- **Laboruntersuchung:** Ausprägung je nach entzündlicher Aktivität: Entzündungszeichen (BSG, CRP) ↑, Leukozytose (mit Linksverschiebung), ggf. Entzündungsanämie (Hb ↓, Ferritin ↑).
- **Tuberkulintest der Haut:** Anwendung als **Mendel-Mantoux-Test** (Intrakutantest) oder **Tine-Test** (Stempeltest) mit Tuberkulin in unterschiedlicher Konzentration. **Falsch negative** Ergebnisse (z. B. bei Langzeittherapie mit Glukokortikoiden, Immunschwäche [HIV], akute Fälle innerhalb der ersten 8 Wochen) sind möglich ebenso wie **falsch positive** Ergebnisse (z. B. bei erfolgter BCG-Impfung).
- **Interferon-γ-Test:** In-vitro-Messung der Freisetzung von IFN-γ als Reaktion auf gereinigtes M.-tuberculosis-Protein, als primärer Test oder als Ergänzung zum Tuberkulintest. Keine falsch positiven Ergebnisse durch BCG-Impfung oder Umweltbakterien, im Vergleich zum Hauttest bessere Spezifität, aber teurer.
- **Röntgen-Thorax:** nur teilweise typische Röntgenbefunde, oft ist eine **Thorax-CT** zur genaueren Beurteilung erforderlich (auch zum Ausschluss eines Bronchialkarzinoms), Verlaufsaufnahmen bei V. a. frische Tuberkuloseinfektion.

Bei unserem Patienten sollte außerdem ein **HIV-Test** durchgeführt werden, da die manifeste Tuberkulose nach Primärinfektion durch immunschwächende Faktoren (z. B. HIV-Infektion) ausgelöst worden sein kann und Südafrika eine hohe HIV-Prävalenz aufweist.

MERKE

Eine **offene Tuberkulose mit Infektiosität** besteht, wenn Mykobakterien im Sputum mikroskopisch nachweisbar sind. Bei kulturell offener Tuberkulose kann der Erreger nur in der Kultur nachgewiesen werden und die Patienten sind in Bezug auf die Übertragung durch Aerosole nichtinfektiös.

Beschreiben Sie die Ätiologie und Pathogenese der Erkrankung!

Vitale Stäbchenbakterien *(M. tuberculosis, M. bovis, M. africanum)* werden durch **infektiöse Aerosole** übertragen. Die Inkubationszeit beträgt 6–8 Wochen. Im Anschluss kommt es entweder zu einer **latenten tuberkulösen Infektion** oder zum radiologisch nachweisbaren **Primärkomplex** (Lungeninfiltrat und Lymphknotenreaktion), der meist ohne klinische Symptome auftritt. Aus einem nicht abheilenden Frühinfiltrat der Lunge kann sich eine Kaverne ausbilden.

Das Auftreten von Symptomen und weiteren Manifestationen ist sowohl von der Anzahl und Virulenz der Erreger als auch der Abwehrlage des Patienten abhängig. Im Anschluss an die Primärinfektion kann es durch **lymphogene, hämatogene** und **bronchogene Streuung** zur Absiedlung der Bakterien an anderen Orten kommen (z. B. Lymphknoten, andere Lungenareale, Organmanifestation). Obwohl hier die Infektion in den meisten Fällen zum andauernden Stillstand bzw. zur Ausheilung kommt, ist die mögliche Persistenz von Tuberkelbakterien entscheidend, da sie bei reduzierter Abwehrlage später zur **postprimären Tuberkulose** (endogene Reinfektion) führen können. Die dafür **prädisponierenden Faktoren** sind z. B. Alkohol- und/oder Drogenabhängigkeit, Diabetes mellitus, Immundefekte (z. B. HIV-Infektion), Immunsuppressiva oder Mangelernährung.

Eine **Generalisation** ist sowohl während der Primärinfektion als auch bei der postprimären Tuberkulose möglich und kann zur **Miliartuberkulose** (Streuung in zahlreiche Organe wie z. B. Lunge, Meningen, Leber, Milz) bis hin zur **Landouzy-Sepsis** (v. a. bei Immunschwäche, hohe Letalität) führen.

MERKE

Die Tuberkulose kann sich als **pulmonale** (50 %) oder **extrapulmonale** Erkrankung (50 %) manifestieren. Bei einer extrapulmonalen Tuberkulose sind am häufigsten Lymphknoten betroffen, jedoch können zahlreiche Organmanifestationen (z. B. Urogenitaltuberkulose) vorkommen.

Wie lautet die Standardtherapie, welche Probleme spielen zunehmend eine Rolle? Was sind relevante Nebenwirkungen?

Jede aktive Tuberkulose muss behandelt werden. Dabei sollten die Tuberkulostatika **kombiniert, konsequent** und **langfristig (mindestens 6 Monate)** gegeben werden. Bei komplizierten Tuberkulosen sollte die Therapie für 9–12 Monate erfolgen. Die verfügbaren Substanzen unterscheiden sich in ihrem Angriffspunkt und den Nebenwirkungen. Klassischerweise wird für 2 Monate eine Vierfachkombination und für weitere 4 Monate eine Zweifachkombination durchgeführt (➤ Tab. 5.6). Die bei der Therapie wichtige Einnahmetreue kann durch die Gabe von oralen Kombinationspräparaten verbessert werden.

Durch inadäquate Therapien besteht zunehmend das **Problem der Resistenzentwicklung** gegenüber den Tuberkulostatika. Dabei werden wie folgt unterschieden:

- **SDR** (Single Drug Resistance): Monoresistenz
- **MDR** (Multi Drug Resistance): mindestens gegen Rifampicin und Isoniazid
- **XDR** (Extensive Drug Resistance): Resistenzen auch gegen Reservemittel

Aufgrund der **Nebenwirkungen** der Substanzen sollte regelmäßig eine Kontrolle der Organfunktionen stattfinden:

- **Rifampicin, Isoniazid** und **Pyrazinamid:** hepatotoxisch
- **Ethambutol:** Retrobulbärneuritis und Schädigung des N. opticus (ophthalmologische Kontrolle im Verlauf) sowie nephrotoxisch
- **Streptomycin:** nephrotoxisch und ototoxisch (HNO-ärztliche Kontrolle)

Tab. 5.6 Standardtherapie der Tuberkulose

Anfangsphase 2 Monate	Stabilisierungsphase 4 Monate
Rifampicin + Isoniazid + Pyrazinamid + Ethambutol	Rifampicin + Isoniazid

Bei ausgedehnten Narben oder bei erfolgloser medikamentöser Therapie sind selten **chirurgische Maßnahmen** indiziert.

Was wissen Sie zur Prävention der Erkrankung? Wann kann der Patient entlassen werden?

Bei der behandlungsbedürftigen Tuberkulose besteht eine namentliche Meldepflicht, die auch für Therapieverweigerer und bei Therapieabbruch gilt. **Patienten mit offener Tuberkulose müssen isoliert werden.** Dabei gelten für das medizinische Personal und Besucher besondere Vorgaben wie die sorgfältige Händedesinfektion und das Tragen von Schutzkitteln, eines Mundschutzes (Maske Typ FFP2) sowie Handschuhen. Außerdem sollte der Kontakt durch Besucher und Personal auf das Nötigste reduziert werden und der Patient im Hinblick auf seine Infektiosität geschult werden.

Die Isolierung des Patienten muss bis zu der **Negativierung des Sputums** an mindestens 3 aufeinanderfolgenden Tagen aufrechterhalten bleiben. Dann kann der Patient unter einer adäquaten und konsequenten antibiotischen Therapie entlassen werden.

Bei bestimmten Indikationen (positiver Tuberkulin- oder Interferon-γ-Test) ist bei Risikogruppen (z. B. bei Immunsuppression oder bei HIV-Infizierten) eine **Chemoprävention** mit Isoniazid für 9 Monate durchzuführen. Bei Personen mit negativem Tuberkulintest, die Kontakt mit Erkrankten mit offener Tuberkulose hatten, ist nur in besonderen Fällen (HIV-Infizierte, unter Immunsuppression, Kinder) eine **Chemoprophylaxe** mit Isoniazid indiziert.

MERKE

Die aktive Impfung mit M.-bovis-BCG wird von der STIKO seit 1998 in Deutschland nicht mehr empfohlen.

ZUSAMMENFASSUNG

Die **Tuberkulose** ist eine durch Mykobakterien ausgelöste Infektionskrankheit. Mit der latenten Infektion, der Primärtuberkulose und der postprimären Tuberkulose lassen sich drei Stadien abgrenzen. Abhängig von der Abwehrlage des Patienten sind organbezogene oder generalisierte Manifestationen (z. B. Miliartuberkulose) möglich. Die **Symptome** sind unspezifisch. **Diagnostisch** beweisend ist die mikroskopische oder kulturelle Sicherung der Erreger im Sputum. Bildgebende Maßnahmen

erlauben eine Beurteilung der Aktivität der Erkrankung. Die **Therapie** erfolgt durch die konsequente Kombinationstherapie mit verschiedenen Tuberkulostatika über mindestens 6 Monate.

5.1.9 Müdigkeit und Abgeschlagenheit

Anamnese

Ein 27-jähriger Arzt kommt wegen Neueinstellung zur betriebsärztlichen Untersuchung. Ihm ginge es prinzipiell gesundheitlich gut. Bei der Systemanamnese gibt er zögerlich zu, sich manchmal ungewohnt müde und abgeschlagen zu fühlen. Er treibe trotzdem viel Sport und sei in seinem Alltag nicht eingeschränkt. Andere Symptome habe er nicht bemerkt. Alkohol würde er nur selten trinken, geraucht habe er nie.

Die körperliche Untersuchung ist unauffällig. Sie nehmen Blut ab und schicken auch Serum zur virologischen Untersuchung. Dabei erwähnt der Patient, die Hepatitisimpfung bisher versäumt zu haben, diese aber nun nachholen zu wollen.

Laborbefunde

Leukozyten 4,6 Tsd/µl; Erythrozyten 5,40 Mio/µl; Hb 13,9 g/dl; Hkt 42,5 %, MCV 82,0 fl; MCH 26,9 pg; MCHC 32,8 g/dl; Thrombozyten 208 Tsd/µl; Quick 100 %; INR 1,0; Natrium 138 mmol/l, Kalium 4,3 mmol/l, Harnstoff 29 mg/dl; Serumkreatinin 1,05 mg/dl; GOT 144 U/l; GPT 287 U/l; γ-GT 42 U/l; Bilirubin gesamt 0,9 mg/dl; Albumin 3,8 g/dl.

Hepatitisserologie: Anti-HAV-IgM negativ; Anti-HAV-IgG negativ, HBs-Ag positiv; HBe-Ag positiv; Anti-HBc-IgM negativ; Anti-HBc-IgG positiv; Anti-HBs negativ; Anti-Hbe negativ; HBV-DNA positiv (> 100.000 Kopien/ml); Anti-HDV negativ und Anti-HCV-IgG negativ.

Fragen und Antworten

Wie lautet die Diagnose? Was fällt Ihnen an den Laborwerten auf? Beschreiben Sie diese!

Die Konstellation weist auf eine **chronisch-infektiöse Hepatitis B** hin: positives HBs- und HBe-Antigen bei fehlenden entsprechenden Antikörpern sowie positiver HBV-DNA. Das positive Anti-HBc-IgG zeigt in diesem Fall nur den Zustand nach HBV-Primärinfektion an. Da bisher keine Serokonversion von HBe-Ag zu Anti-HBe erfolgt und die Anzahl der HBV-DNA-Kopien hoch ist, besteht eine **Phase mit entzündlicher Aktivität.** Auch die Transaminasen belegen eine Hepatitis (**De-Ritis-Quotient** aus GOT und GPT < 1). Die Syntheseleistung der Leber ist aktuell normal (Normalwerte von Albumin und Quick-Wert). Die restlichen Laborbefunde sind unauffällig.

Die **differenzialdiagnostisch** in Betracht kommenden anderen Hepatitiden können serologisch ausgeschlossen werden. Eine Infektion mit dem Hepatitis-A-Virus ist bisher nicht erfolgt (negative Antikörper), auch eine Super- oder Koinfektion mit dem Hepatitis-D-Virus liegt nicht vor. Bei negativem Anti-HCV-IgG gibt es kurz nach der Infektion eine diagnostische Lücke. Im Zweifel sollte zum Ausschluss einer Infektion mit dem Hepatitis-C-Virus eine Bestimmung der HCV-RNA erfolgen.

Welche anderen virusserologischen Konstellationen können bei der Erkrankung auftreten?

Abhängig von der Verlaufsform ergeben sich **verschiedene Konstellationen spezifischer Antigene und Antikörper,** die in ➤ Tab. 5.7 dargestellt sind. Die serologische Diagnostik sollte einem Stufenschema folgen, beginnend mit Tests auf HBs-Ag sowie Anti-HBc (Gesamt-Ig, falls positiv auch Anti-HBc-IgM).

Eine akute Virushepatitis wird als **chronisch** bezeichnet, wenn sie nach 6 Monaten nicht ausgeheilt ist. Die Viruspersistenz geht mit einem positiven HBs-Ag einher. Wie in unserem Fall ist Anti-HBc-IgM dann meist negativ, sodass eine akute, frische Infektion ausgeschlossen werden kann. Solange HBsAg und HBeAg nachweisbar sind, muss von **Infektiosität** ausgegangen werden, zusätzlich spielt auch die Menge der ausgeschiedenen HBV-DNA eine Rolle (bei negativer HBV-DNA keine Infektiosität).

Welche klinischen Verlaufsformen und Komplikationen können bei dieser Erkrankung auftreten?

Die meisten Patienten (≈ 70 %) haben eine **klinisch inapparente Hepatitis-B-Infektion;** etwa 30 % erkranken an einer **akuten Hepatitis** (Ikterus, Anstieg der Transaminasen). In etwa 99 % der akuten Fälle

Tab. 5.7 Markerkonstellationen verschiedener Verlaufsformen einer HBV-Infektion.

Verlaufsform	HBsAg	Anti-HBs	HBeAg	Anti-HBe	Anti-HBc-IgG	Anti-HBc-IgM	HBV-DNA	GPT
Akut	+	–	+	–	+	+	+	↑↑
Chronisch aktiv	+	–	+	–	+	–/(+)	+	Normal/↑
Inaktiver HBs-Träger	+	–	–	+	+	–	–/(+)	Normal/(↑)
Ausheilung	–	+	–	±	+	–	–	Normal
Impfimmunität	–	+	–	–	–	–	–	Normal

heilt die Infektion aus. Bei den verbleibenden Fällen kommt es zum **fulminanten akuten Verlauf,** der zu einer Leberinsuffizienz führt, die im Labor anhand der verminderten Syntheseleistung (Quick ↓, INR ↑, Albumin ↓, Cholinesterase ↓) erkennbar wird, und im **akuten Leberversagen** (Gerinnungsstörung, Ikterus, Bewusstseinsstörung) tödlich enden kann (Letalität 50 %).

In 5–10 % aller Fälle kommt es zum **chronischen Verlauf** mit Viruspersistenz, entweder in Form einer immunaktiven Hepatitis (**hochvirämische Form,** etwa 30 %) oder als immuninaktive HBs-Trägerschaft (**niedrigvirämische Form,** etwa 70 %), die sich konsekutiv entwickeln können. Bei jährlich 5–10 % erfolgt eine Serokonversion von HBeAg zu Anti-HBe und damit zur inaktiven, asymptomatischen Verlaufsform (HBs-Träger). Eine spontane Ausheilung (Verschwinden der HBV-DNA) ist selten (1 %/Jahr).

Neben verschiedenen extrahepatischen Manifestationen (z. B. Arthritis, Glomerulonephritis) sind bei der chronischen Hepatitis folgende **Komplikationen** relevant, die vor allem bei hoher Viruslast (10^4 Kopien DNA/ml) auftreten:

- **Leberzirrhose:** Etwa 20 % der Patienten mit chronisch aktiver Hepatitis (positives HBeAg) entwickeln nach 10 Jahren eine Leberzirrhose.
- **Primäres Leberzellkarzinom (HCC):** Bei chronisch aktiver Hepatitis (positives HBeAg) besteht ein um den Faktor 60 erhöhtes Risiko für ein HCC. Von den Patienten mit virusassoziierter Leberzirrhose erkranken 5 % pro Jahr an einem HCC.

MERKE

Während die Hepatitis-B-Infektion bei Erwachsenen in 90–95 % der Fälle spontan und folgenlos abheilt, beobachtet man bei Neugeborenen mit perinataler Infektion in 90 % der Fälle einen chronischen Verlauf.

Was wissen Sie zur Epidemiologie und Übertragung des Virus?

Das Hepatitis-B-Virus (HBV) ist ein **DNA-Virus,** das weltweit abhängig von der geografischen Lage unterschiedlich häufig vorkommt. So findet man in Zentralafrika oder Südostasien eine Prävalenz von bis zu 20 %, in Ost- bzw. Südeuropa eine Prävalenz von 2–7 % und in Deutschland eine Prävalenz von etwa 0,5 %.

Die HBV-Übertragung erfolgt **parenteral, sexuell** oder **perinatal.** In **Risikogruppen** z. B. bei i. v.-Drogenabhängigen und medizinischem Personal breitet sich das Virus bevorzugt parenteral aus, in Ländern mit hoher Prävalenz bevorzugt vertikal (perinatal) von der chronisch infizierten Mutter auf das Neugeborene. Manchmal lässt sich der Infektionsweg nicht klären.

MERKE

Etwa 60 % der Hepatitis-B-Infektionen werden sexuell übertragen.

Welche Therapiemöglichkeiten kommen infrage?

Die Therapie erfolgt abhängig davon, ob es sich um eine akute oder chronisch aktive Hepatitis-B-Infektion handelt.

Bei der **akuten Hepatitis** sind folgende Aspekte von Bedeutung:

- **Allgemeinmaßnahmen:** Meiden lebertoxischer Substanzen (z. B. hepatotoxische Medikamente, Alkohol), körperliche Schonung, Überwachung von Transaminasen und Syntheseparametern der Leber
- **keine antivirale Therapie:** aufgrund der hohen Spontanheilungsrate nicht sinnvoll
- **keine Gabe von Glukokortikoiden:** behindern Viruselimination, verschlechtern Prognose
- **fulminante Hepatitis** und **akutes Leberversagen:** bei frühen Anzeichen einer Leberinsuffizi-

enz **Lamivudin** sinnvoll (geringere Transplantationsrate), ggf. Indikation zur **Lebertransplantation** stellen und frühzeitige Verlegung in Transplantatzentrum organisieren

Bei der **chronischen Hepatitis** sind neben Allgemeinmaßnahmen (s. o.) abhängig von der entzündlichen Aktivität (HBV-DNA, Transaminasen, Biopsiestatus) und der vorhandenen Komplikationen **antivirale Therapiemaßnahmen** sinnvoll. Das Ziel ist eine dauerhafte Suppression der HBV-DNA unter die Nachweisgrenze sowie eine Serokonversion von HBeAg zu Anti-HBe:

- **α-Interferone:** subkutane Applikation, häufig NW (z. B. Myalgien, grippeähnliche Symptome und Fieber), pegyliertes Interferon α bietet patientenfreundlichere Anwendung (nur 1 ×/Woche s. c.), KI: z. B. dekompensierte Leberzirrhose, Autoimmunerkrankungen, Schwangerschaft. Dauer 24–48 Wochen
- **Nukleosidanaloga** (z. B. **Lamivudin, Entecavir, Telbivudin**) und **Nukleotidanaloga** (z. B. Tenofovir): bei Versagen, NW oder KI einer Interferontherapie. Orale Therapie; Resistenzen sind teilweise möglich (z. B. gegen Lamivudin). NW: gastrointestinal und nephrotoxisch (insbesondere Nukleotidanaloga)

Die speziellen Maßnahmen erfordern bei der chronischen Hepatitis B eine **langfristige Medikation** von bis zu einem Jahr und länger je nach Medikament und Ansprechen. Die HBV-DNA sollte im Verlauf regelmäßig kontrolliert werden.

Bei unserem Patienten besteht bei chronischer Hepatitis B mit positiven HBs-Ag und HBe-Ag sowie erhöhten Transaminasen die Indikation zur antiviralen Therapie. Entzündliche Aktivität und Fibroseausmaß lassen sich durch eine Leberbiopsie bestimmen. Abhängig vom Genotyp und bei fehlenden KI kann in erster Linie pegyliertes Interferon gegeben werden.

Was wissen Sie generell zur Prophylaxe der Erkrankung?

Zunächst sind **Allgemeinmaßnahmen** wichtig, die die Hygiene verbessern und Schutz vor einer HBV-Übertragung durch infektiöse Gegenstände oder Flüssigkeiten bieten, z. B.:

- Sicherheitskanülen, Abwurfgefäße
- Screening-Untersuchung bei Blutspendern
- Verwendung von Kondomen, Vermeiden von Risikosituationen
- Aufklärung bei Risikogruppen (z. B. über Infektionswege)

Darüber hinaus existieren eine aktive und passive Immunisierung, die vor einer HBV-Infektion schützen sollen:

- **Aktive Immunisierung** (präexpositionell) mit HBsAg, indiziert entsprechend der STIKO-Indikationsliste bei Säuglingen (ab dem 2. Lebensmonat), Kindern und Erwachsenen, die einer Risikogruppe angehören (z. B. medizinisches Personal, Dialysepatienten, bei chronischen Lebererkrankungen, i. v. Drogenabhängige, Kontakt mit HBs-Ag Trägern, u. a.), dreimalige Impfung und Kontrolle des HBs-Titers im Verlauf (erfolgreiche Immunisierung, wenn Anti-HBs-Titer > 100 IE/l), in Kombination mit Immunisierung gegen Hepatitis A möglich.
- **Passive Immunisierung** (postexpositionell) erfolgt als **aktiv-passive Impfung** mit HBV-Immunglobulin und aktiver Impfung (HBAg), indiziert bei Neugeborenen HBAg-positiver Mütter und nach Verletzung mit HBV-infektiösem Material innerhalb von 48 Stunden nach Exposition.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Infektion mit dem **Hepatitis-B-Virus** verläuft in etwa 70 % der Fälle klinisch inapparent. In etwa 30 % der Fälle entsteht eine akute Hepatitis, die selten (bis zu 1 %) fulminant verläuft und dann in der Hälfte der Fälle letal endet. Ein chronischer Verlauf ergibt sich bei 5–10 % aller Patienten und ist durch ein positives HBs-Ag nach 6 Monaten gekennzeichnet. Die **Diagnose** erfolgt durch spezifische serologische Tests und definierte Markerkonstellationen. Das **klinische Bild** hängt vom Infektionsverlauf ab und ist sehr variabel: Bei akuter Infektion können grippale Symptome, gastrointestinale Beschwerden und ein Ikterus auftreten. Bei chronischer Hepatitis reichen die Symptome abhängig von der entzündlichen Aktivität von Müdigkeit (häufig) bis zu Symptomen der Leberzirrhose (Aszites, Gerinnungsstörungen, Ikterus). Die akute Hepatitis B bedarf aufgrund der hohen Spontanheilungsrate lediglich einer symptomatischen **Therapie,** während bei der chronischen Hepatitis die antivirale Therapie im Vordergrund steht. **Komplikationen** der chronischen Hepatitis sind Leberzirrhose und primäres Leberzellkarzinom. Zur **Prophylaxe** sind eine aktive und aktiv-passive Immunisierung verfügbar.

5.1.10 Depression, Gewichtszunahme und Amenorrhö

Anamnese

Eine 23-jährige Bankangestellte, die sich wegen einer Depression in psychiatrischer Behandlung befindet, kommt zum Ausschluss eines somatischen Grundleidens in die Ambulanz. Neben einer generellen Antriebslosigkeit klagt die Patientin über Muskelschwäche und Gewichtszunahme (11 kg in 6 Monaten). Sie berichtet, dass sie vor 10 Monaten Zwillinge zur Welt gebracht habe, die aufgrund ihrer psychischen Situation bei Pflegeeltern untergebracht seien. Ihre Menstruation habe nach der Entbindung noch nicht wieder eingesetzt. Während der Schwangerschaft seien bei ihr eine Hypertonie und eine Glukosurie bei gestörter Glukosetoleranz aufgefallen, ansonsten habe sie keine Vorerkrankungen.

Untersuchungsbefunde

23-jährige Frau mit stammbetonter Adipositas (161 cm, 78 kg, BMI 30,1 kg/m^2). BD 170/90 mmHg.



Abb. 5.6 [E273]

Kopf: rotes, rundes Gesicht (➤ Abb. 5.6). Haut: starke Körperbehaarung; multiple Hämatome an den Beinen; zahlreiche 1–2 cm breite, rotviolette, zackig begrenzte, streifige Hautveränderungen im Bereich des unteren und mittleren Abdomens; Hirsutismus. Ansonsten ist die körperliche Untersuchung unauffällig.

Fragen und Antworten

Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? Welche Differenzialdiagnosen erwägen Sie?

Sowohl die Symptomatik der Patientin mit Depression, Muskelschwäche, Gewichtszunahme und Amenorrhö, als auch der klinische Untersuchungsbefund mit Vollmondgesicht, Plethora (rote Wangen durch Hyperämie), Stammfettsucht, Hirsutismus (vermehrte Behaarung mit männlichem Verteilungsmuster), Striae rubrae, Hämatomen und arterieller Hypertonie sind typisch für das **Cushing-Syndrom. Differenzialdiagnostisch** kommen in Betracht:

- erneute Schwangerschaft (als Ursache für Amenorrhö und Gewichtszunahme) in Kombination mit alimentärer Adipositas und Depression
- Stein-Leventhal-Syndrom = polyzystisches Ovarialsyndrom (PCO)

Interdisziplinärer Verweis zur Gynäkologie: Das **polyzystische Ovarialsyndrom** ist eines der häufigsten Stoffwechselstörungen geschlechtsreifer Frauen. Es ist gekennzeichnet durch Hyperandrogenismus (Hirsutismus, Akne, Alopezie), Zyklusstörungen (Oligo-/Amenorrhö, Fertilitätsstörungen) und polyzystische Ovarien. Übergewichtige Frauen sind deutlich häufiger betroffen. Das Syndrom geht mit einem erhöhten Risiko für Diabetes und kardiovaskuläre Erkrankungen einher.

Nennen Sie die verschiedenen Ursachen, die zu dieser Erkrankung führen können!

Die häufigste Ursache des Cushing-Syndroms ist die iatrogene Langzeittherapie mit Glukokortikoiden, man spricht in diesem Fall auch von einem **exogenen Cushing-Syndrom.** Demgegenüber steht das **endogene Cushing-Syndrom,** das anhand seiner Ätiologie noch einmal unterteilt wird in:

- **ACTH-abhängiges Cushing-Syndrom** (85 % der endogenen Fälle): Es liegt meist ein ACTH-produzierendes Hypophysenadenom zugrunde. Seltener sind eine ektope, paraneoplastische ACTH-

Produktion (häufig im Rahmen eines kleinzelligen Bronchialkarzinoms) oder eine ektope CRH-Produktion ursächlich.
- **ACTH-unabhängiges Cushing-Syndrom** (15 % der endogenen Fälle): Die Patienten leiden meist an einem Adenom oder Karzinom der Nebennierenrinde, selten auch an einer nodulären adrenalen Hyperplasie.

MERKE

Die **Nomenklatur** kann leicht verwirren:
- **Cushing-Syndrom** ist der Oberbegriff für alle Zustände, die mit pathologisch erhöhten Glukokortikoidspiegeln einhergehen.
- Von einer **Cushing-Krankheit** (= Morbus Cushing) spricht man nur, wenn ein ACTH-produzierendes Hypophysenadenom der Grund für die inadäquat hohen Glukokortikoidspiegel ist.
- Beim **zentralen Cushing-Syndrom** sind ein Hypophysenadenom oder eine hypothalamische Überfunktion die Ursache.
- Beim **adrenalen Cushing-Syndrom** ist ein Nebennierenrindentumor für den Hyperkortisolismus verantwortlich.
- Beim **paraneoplastischen Cushing-Syndrom** besteht eine ektope ACTH-Produktion.

Wie sichern Sie Ihre Verdachtsdiagnose?

Bei Verdacht auf ein iatrogenes Cushing-Syndrom ist die Diagnose anhand der Medikation des Patienten meist leicht zu stellen. Aufwendiger ist das Vorgehen bei Verdacht auf ein endogenes Cushing-Syndrom. Die Diagnostik besteht dann aus mehreren Schritten.

Im **ersten Schritt** wird mithilfe eines hormonanalytischen Verfahrens geklärt, ob tatsächlich eine inadäquat vermehrte Kortisolproduktion vorliegt. Dazu wird mindestens eine der folgenden Untersuchungen durchgeführt:
- **Niedrig dosierter Dexamethason-Hemmtest:** Einnahme von 2 mg Dexamethason oral um Mitternacht und Bestimmung der Kortisolkonzentration am Folgemorgen um 8 Uhr:
  - Die endogene Kortisolproduktion wird physiologischerweise durch exogene Glukokortikoide gehemmt. Diese Suppression ist beim Cushing-Syndrom aufgehoben.
  - Adipositas, Alkoholabusus und Stress können zu einem falsch positiven Testergebnis führen.
- **Kortisol-Tagesprofil:** Bestimmung der Blut- oder Speichelkortisolkonzentration um 8, 20 und 24 Uhr. Typisch für das Cushing-Syndrom ist das Fehlen eines Kortisolabfalls in der ersten Nachthälfte.
- **24-Stunden-Kortisolwert im Urin:** bei Cushing-Syndrom deutlich erhöht.

Falls die Tests den Verdacht auf ein endogenes Cushing-Syndrom bestätigen, wird in einem **zweiten Schritt** der Plasma-ACTH-Spiegel bestimmt:
- Ist dieser **supprimiert,** liegt wahrscheinlich ein Nebennierenrindentumor vor.
- Ist er **normal oder erhöht,** kommen ätiologisch sowohl ein ACTH-produzierendes Hypophysenadenom als auch eine ektope ACTH-Produktion infrage.

Zur Differenzierung nutzt man die Tatsache, dass die hormonellen Feedback-Mechanismen bei der Cushing-Krankheit im Gegensatz zur ektopen ACTH-Produktion zumindest teilweise intakt sind. Folgende Untersuchungen können Aufschluss geben (➤ Tab. 5.8):
- **Hoch dosierter Dexamethasonhemmtest:** Gabe von 8 mg Dexamethason an 2 aufeinanderfolgenden Tagen um 24 Uhr.
  - Bei einer **Cushing-Krankheit** ist der negative Feedback-Mechanismus intakt, d. h. die Plasmakortisolwerte sind nach Glukokortikoidgabe niedrig.
  - Bei **ektoper ACTH-Produktion** ist dieser negative Feedback-Mechanismus aufgehoben und es zeigt sich kein Abfall des Plasmakortisols.
- **CRH-Test:** Messung des ACTH- und Kortisol-Serumspiegels vor und zu definierten Zeitpunkten nach i. v.-Gabe von CRH:
  - Bei der **Cushing-Krankheit** ist die CRH-Stimulierbarkeit der Hypophyse und der Nebennierenrinde erhalten. Der ACTH-Basalspiegel ist hochnormal oder erhöht; nach CRH-Gabe kommt es zu einem deutlichen Anstieg des ACTH- und Kortisolspiegels.
  - Bei der **ektopen ACTH-Produktion** ist die Stimulierbarkeit durch CRH aufgehoben. Der ACTH-Basalspiegel ist erhöht; nach CRH-Gabe kommt es nicht bzw. nur zu einem geringen Anstieg des ACTH- und Kortisolspiegels.

Abhängig von den hormonanalytischen Ergebnissen werden in einem **dritten Schritt** bildgebende Verfahren (➤ Tab. 5.8) zur Lokalisationsdiagnostik eingesetzt.

Tab. 5.8 Übersicht der Diagnostik beim Cushing-Syndrom

	Zentrales Cushing-Syndrom	Paraneoplastisches (ektopes) Cushing-Syndrom	Adrenales Cushing-Syndrom
Plasma-ACTH-Spiegel	→ oder ↑	↑	↓
Suppression der Kortisolsekretion im hoch dosierten Dexamethason-Hemmtest	Ja	Nein	Nein
ACTH-Anstieg im CRH-Test	Ja	Nein	Nein
Lokalisationsdiagnostik	Darstellung der Hypophyse mittels CT, MRT (**cave:** Mikroadenome häufig nicht darstellbar)	Tumorsuche! Unter anderem Röntgen-Thorax, da Bronchialkarzinom häufigste Ursache	Darstellung der Nebennieren mittels CT, MRT, Endosonografie, Szintigrafie, Angiografie

MERKE

Die Diagnose einer pathologisch erhöhten Kortisolsekretion kann nicht anhand eines einzelnen Serum-Kortisolspiegels gestellt werden, da die Nebennierenrinde Kortisol beim Gesunden mit einer **zirkadianen Rhythmik** sezerniert (in der ersten Nachthälfte fällt die Freisetzung ab, in den frühen Morgenstunden steigt sie an).

Welche Therapie schlagen Sie vor?

Die Therapie richtet sich nach der Ursache:

- **Iatrogenes Cushing-Syndrom:** Die Glukokortikoidzufuhr sollte reduziert werden, sofern es die Grunderkrankung zulässt. Dies muss vorsichtig und schrittweise erfolgen, um eine Nebenniereninsuffizienz zu vermeiden. 7,5 mg Prednisolonäquivalent pro Tag gelten als Richtwert für die Cushing-Schwellendosis beim Erwachsenen, allerdings mit erheblichen interindividuellen sowie alters- und geschlechtsbedingten Unterschieden.
- **Cushing-Krankheit:** Maßnahme der ersten Wahl ist die transnasale/transsphenoidale Adenomentfernung. Bei erfolgloser OP oder Kontraindikation Bestrahlung der Hypophyse.
- **Adrenales Cushing-Syndrom:** Adrenalektomie auf betroffener Seite. Postoperativ müssen Glukokortikoide substituiert werden, bis sich die kontralaterale Nebenniere erholt hat.
- **Paraneoplastisches Cushing-Syndrom** oder **inoperables Nebennierenrindenkarzinom:** medikamentöse Blockierung der Kortisolsynthese.

Erklären Sie, wie es zu Hypertonie, Amenorrhö und Muskelschwäche kommt!

Kortisol besitzt eine **mineralokortikoidartige Wirkkomponente.** Durch Interaktion mit dem Aldosteronrezeptor führt es zu einer vermehrten Natrium- und Wasserretention sowie einer verstärkten Kaliumausschüttung. Bei Hyperkortisolismus kommt es folglich zu einer **Hypertonie,** seltener auch zu einer Hypokaliämie. Kortisol besitzt zudem eine **androgenartige Wirkkomponente,** welche für die Symptome **Amenorrhö,** Hirsutismus und Akne verantwortlich ist. Außerdem erhöht Kortisol durch Stimulation der Glukoneogenese die Glukosekonzentration im Blut **(diabetogene Wirkung).** Als Substrat verwendet der Körper Aminosäuren, die z. B. aus der Muskulatur und dem Knochen gewonnen werden **(katabole Wirkung),** sodass **Muskelschwäche und Osteoporose** resultieren.

ZUSAMMENFASSUNG

Die häufigste **Ursache** des Cushing-Syndroms ist die iatrogene Glukokortikoidgabe, gefolgt vom Hypophysenadenom (Cushing-Krankheit). Die wichtigsten **Symptome** sind Stammfettsucht, Vollmondgesicht, Striae rubrae, Muskelschwäche, Hypertonie, diabetogene Stoffwechsellage, Osteoporose und psychische Veränderungen. Bei Frauen kommen Amenorrhö und Hirsutismus hinzu. **Differenzialdiagnostisch** muss das Cushing-Syndrom v. a. von der alimentären Adipositas mit metabolischem Syndrom abgegrenzt werden. In der **Diagnostik** sind hormonanalytische Untersuchungen wegweisend. Die **Therapie** richtet sich nach der Ursache. Beim iatrogenen Cushing-Syndrom sollte die Glukokortikoidtherapie nach Möglichkeit langsam schrittweise ausgeschlichen werden. Beim Hypophysenadenom und dem Nebennierentumor stehen operative Maßnahmen an erster Stelle.

5.1.11 Bauchschmerzen, Erbrechen und Somnolenz

Anamnese

Eine 18-jährige Schülerin wird somnolent in die Notaufnahme eingeliefert. Den Angaben der Eltern zufolge habe sie am Vorabend über starke Bauchschmerzen geklagt und mehrfach erbrochen. An diesem Morgen hätte sie kaum auf Ansprache reagiert. Des Weiteren berichten die Eltern, dass ihre Tochter seit 4 Tagen wegen einer Mittelohrentzündung antibiotisch behandelt werde. Außerdem habe sie seit einigen Wochen über allgemeine Schwäche geklagt, trinke auffällig viel, werde immer dünner und würde ständig die Toilette benutzen. Die Eltern befürchten, ihre Tochter könnte an einer Essstörung leiden.

Untersuchungsbefunde

Deutlich reduzierter AZ und EZ (166 cm, 46 kg). HF 112/min, BD 90/60 mmHg, AF 29/min, Temperatur 37,6 °C. Haut/Schleimhäute: trocken, Hautturgor ↓. Kopf/Hals: süßlicher, obstartiger Atemgeruch. LK: unauffällig. Herz: HT rein, rhythmisch, keine pathologischen Geräusche. Lunge: sonorer KS, vesikuläres Atemgeräusch, vertiefte Atmung. Abdomen: weich, positive Darmgeräusche, diffuser leichter DS, keine Abwehrspannung. Leberrand 2 cm unter Rippenbogen, Milz nicht palpabel. Nierenlager frei. Extremitäten: unauffällig. Neurologisch: somnolent, Pupillen isokor, eng, lichtreagibel, Reflexe unauffällig.

Laborbefunde

Leukozyten 14,5 Tsd/µl; Erythrozyten 4,96 Mio/µl; Hb 16,1 g/dl; Hkt 52,4 %; Thrombozyten 289 Tsd/µl; Natrium 137 mmol/l; Kalium 4,7 mmol/l; Chlorid 92 mmol/l; Serum-Kreatinin 1,4 mg/dl; Serum-Harnstoff 53 mg/dl; GOT 18 U/l; GPT 22 U/l; BZ 591 mg/dl; CRP 10 mg/l. Arterielle BGA: pH 7,11; PaO_2 119 mmHg; $PaCO_2$ 19 mmHg; BE –15 mmol/l; Bikarbonat 10 mmol/l.

Fragen und Antworten

Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? Was ist der Auslöser für die akute Stoffwechselentgleisung?

Die Patientin leidet am ehesten unter einer **diabetischen Ketoazidose.** Charakteristisch sind die klinischen Symptome (Erbrechen, Bauchschmerzen, Bewusstseinstrübung), die Befunde der körperlichen Untersuchung (Tachykardie, Tachypnoe, vertiefte Atmung **[Kußmaul-Atmung],** druckschmerzhaftes Abdomen **[Pseudoperitonitis diabetica],** verminderter Hautturgor, **Azetongeruch** des Atems) sowie die Laborergebnisse. Diese Stoffwechselentgleisung tritt vor allem beim **Diabetes mellitus Typ 1** auf und ist in etwa 25 % der Fälle die Primärmanifestation der Erkrankung.

Die seit einigen Wochen bestehende Schwäche, Polydipsie und Gewichtsabnahme sind Hinweise auf einen schon länger bestehenden Insulinmangel. Die **akute ketoazidotische Stoffwechselentgleisung** ist höchstwahrscheinlich auf die **Mittelohrentzündung** zurückzuführen. Infektionen sind als häufigste Auslöser in 40 % der Fälle Ursache einer ketoazidotischen Entgleisung.

Erklären Sie, wie es zu den auffälligen Laborbefunden kommt und wie diese die Symptome hervorrufen!

Laborchemische Auffälligkeiten sind:

- **Hyperglykämie:** Insulin hemmt die Glukoneogenese und die Glykogenolyse in der Leber. Umgekehrt führen Insulinmangelzustände zu einer Steigerung der hepatischen Glukosebereitstellung. Da gleichzeitig die Glukoseutilisation durch insulinsensitive Gewebe herabgesetzt ist (die Glukoseaufnahme der meisten Gewebe erfolgt insulinabhängig), kommt es bei **Insulinmagel** zu Hyperglykämien. Die im Rahmen der Mittelohrentzündung ausgeschütteten **Stresshormone** verstärken die hepatische Glukoneogenese und Glykogenolyse durch ihre diabetogene Wirkung weiter und damit auch die Hyperglykämie. Diese geht mit einem Anstieg der Serumosmolarität einher, was eine osmotische Diurese mit Wasser- und Elektrolytverlusten sowie eine intrazelluläre Dehydratation verursacht. Die Folge sind **Polydipsie, Polyurie** und **Bewusstseinsstörungen.**

- **Metabolische Azidose** (pH ↓, Bikarbonat ↓; BE ↓): Insulin hemmt die Lipolyse. Umgekehrt führt ein **Insulinmangel** zu einer **Steigerung der Lipolyse** mit **Gewichtsabnahme.** Die Mittelohrentzündung verstärkt die Lipolyse akut durch Freisetzung von Stresshormonen. Ohne Insulin werden die freigesetzten Fettsäuren in der Leber zu „sauren" Ketonkörpern oxidiert, sodass eine metabolische Azidose entsteht, die zu **Erbrechen** führt. Typisch für die ketonkörperbedingte metabolische Azidose ist die mit 40 mmol/l deutlich erhöhte Anionenlücke (= Natrium + Kalium – Chlorid – Bikarbonat, Normbereich 10–18 mmol/l).
- **Hyperventilation** ($PaCO_2$ ↓): Versuch einer respiratorischen Kompensation der metabolischen Azidose, verantwortlich für **Tachypnoe** und **Kußmaul-Atmung**
- **Hämokonzentration** (Hb ↑, Hkt ↑): Zeichen der Dehydratation
- **Erhöhung der renalen Retentionswerte** (Kreatinin ↑, Harnstoff ↑): am ehesten Ausdruck eines akuten prärenalen Nierenversagens bei Dehydratation
- **Leukozytose:** infektbedingt oder unspezifisch im Rahmen der Ketoazidose

Welche therapeutischen Maßnahmen leiten Sie ein? Welchen Wert müssen Sie engmaschig kontrollieren?

Die Therapie der diabetischen Ketoazidose sollte unter intensivmedizinischer Überwachung erfolgen und beinhaltet:

- **Flüssigkeitssubstitution:** zur Behandlung der Dehydratation und Hyperosmolarität mit isotoner Kochsalzlösung bei Natrium < 150 mmol/l (12 % des KG in 24 Stunden, 1 l innerhalb der ersten Stunde). Bei ausgeprägter Hypernatriämie (> 150 mmol/l) oder ausgeprägter Hyperosmolarität (auch im Verlauf) ggf. Gabe halbisotoner Kochsalzlösung oder hypotoner Vollelektrolytlösung.
- **Dauerinfusion Normalinsulin:** Ziel ist die Korrektur der Azidose. Daher bei BZ-Werten < 250 mg/dl und persistierender Azidose Insulintherapie unter gleichzeitiger Glukosesubstitution. **Cave:** BZ-Senkung um max. 50 mg/dl pro Stunde wegen der Gefahr von Hirnödem und Netzhautschäden.
- **Kaliumsubstitution:** Durch die Azidose steigt das Serumkalium, weil intrazelluläre Kaliumionen im Austausch mit Protonen freigesetzt werden. Bei der Azidosekorrektur sinkt das Serumkalium, daher ist selbst bei initial hohen Kaliumspiegeln meist eine kontinuierliche intravenöse Kaliumsubstitution über einen zentralen Venenzugang erforderlich.
- **Azidosekorrektur:** nur ab einem pH-Wert < 7,1 ist eine vorsichtige Korrektur mittels Bikarbonatgabe zu erwägen. **Cave:** Hypokaliämie!

Um Komplikationen zu vermeiden, sollte der Ausgleich der Stoffwechselentgleisung generell **langsam** unter regelmäßiger Kontrolle der Blutgase, des Serumkaliums und des Blutzuckers erfolgen. Bei rezidivierendem Erbrechen ist außerdem eine Magensonde zu legen.

MERKE

Das **Flüssigkeitsdefizit** im Rahmen einer diabetischen Ketoazidose wird meist unterschätzt, da der Extrazellulärraum von den Flüssigkeitsverlusten erheblich weniger betroffen ist als der Intrazellulärraum (der hohe osmotische Druck im EZR führt zu einer Flüssigkeitsverschiebung vom IZR in den EZR). Dies ist der Grund, warum Hypovolämie und Schock seltene, aber ernste Komplikationen darstellen.

Beschreiben Sie die Ätiologie und Pathogenese der Grunderkrankung!

Der Diabetes mellitus Typ 1 beruht auf einer meist **autoimmun vermittelten** (selten idiopathischen) **Destruktion der insulinproduzierenden β-Zellen** des Pankreas mit der Folge eines **absoluten Insulinmangels.** Die Ursachen sind nicht restlos geklärt, jedoch scheinen genetische Faktoren eine Rolle zu spielen, da mehr als 90 % der Betroffenen die HLA-Merkmale DR3 und/oder DR4 besitzen.

Bei der Erstmanifestation sind bei 90 % der Patienten Diabetes-assoziierte **Autoantikörper** nachweisbar (z. B. Anti-GAD-AK = Auto-AK gegen Glutamatdecarboxylase, Anti-IA2-AK = Auto-AK gegen Tyrosinphosphatase 2). Sie spielen diagnostisch eine wichtige Rolle, sind aber im weiteren Krankheitsverlauf meist nicht mehr nachweisbar.

Differenzialdiagnostisch kommen bei jungen Patienten auch seltene genetische Defekte der β-Zellfunktion infrage, welche die Insulinsekretion

5

reduzieren (sog. MODY: Maturity Onset Diabetes of The Young).

Welche akuten und längerfristigen Komplikationen der Grunderkrankung kennen Sie?

Man unterscheidet Akut- von Spätkomplikationen. Zu den **Akutkomplikationen** gehören:

- **Hypoglykämie:** per definitionem BZ < 40 mg/dl, häufige Komplikation unter Insulintherapie. Typische Symptome sind Tachykardie, Unruhe, Tremor, Schwitzen, Heißhunger, Bewusstseinstrübungen und zerebrale Krampfanfälle.
- **diabetische Ketoazidose/ketoazidotisches Koma**

Diabetische **Spätkomplikationen** sind beim Typ-1-Diabetiker meist erst 5–8 Jahre nach Krankheitsbeginn zu beobachten:

- **nikroangiopathische Veränderungen:** diabetische Nephropathie, diabetische Retinopathie (führende Erblindungsursache bei Erwachsenen), mikroangiopathische KHK (betrifft die kleinen intramuralen Koronararterien = Small Vessel Disease)
- **makroangiopathische Veränderungen:** KHK (betrifft die großen epikardialen Koronararterien), zerebrale Durchblutungsstörung, pAVK
- **diabetische Neuropathie:** Am häufigsten ist die periphere sensomotorische Polyneuropathie, gefolgt von der autonomen diabetischen Neuropathie (ADN), die z. B. dazu führt, dass kardiale Ischämien nicht wahrgenommen werden.
- **diabetisches Fußsyndrom:** neuropathischer diabetischer Fuß (Komplikation schmerzloses neuropathisches Ulkus = Malum perforans) oder ischämischer diabetischen Fuß (Gangrän) oder Mischformen
- **weitere Folgeerkrankungen:** z. B. diabetische Kardiomyopathie, diabetische Fettleber

Die Prognose des Diabetes mellitus Typ 1 wird heutzutage in den westlichen Ländern vor allem durch **kardiovaskuläre Folgeerkrankungen** bestimmt.

MERKE

Während beim Typ-1-Diabetes typischerweise ein **ketoazidotisches Koma** (Letalität: 10–15 %) mit BZ-Werten ≤ 700 mg/dl auftritt, beobachtet man beim Typ-2-Diabetes (relativer Insulinmangel) klassischerweise ein **hyperosmolares Koma** (Letalität 40–60 %) mit BZ-Werten von > 700 mg/dl.

Beschreiben Sie die Therapieprinzipien der Grunderkrankung!

Eine BZ-Einstellung auf fast normale Werte verhindert diabetische Folgeerkrankungen bzw. verlangsamt ihre Progression. Ziel ist eine möglichst normoglykämische Stoffwechsellage. Angestrebt werden Nüchtern-BZ-Werte von 80–110 mg/dl und ein HbA_{1c} < 6,5 % durch **Simulation der physiologischen Insulinsekretion:**

- **Intensivierte konventionelle Therapie (ICT)** nach dem **Basis-Bolus-Konzept:** Standardtherapie beim Typ-1-Diabetiker. Ermöglicht die individuelle Festlegung der Mahlzeitenmenge sowie den Zeitpunkt der Einnahme. Aufteilung des Insulins in:
  – **basales Insulin:** 40–50 % des Tagesbedarfs. Wird in Form eines Verzögerungsinsulins in 1–2 Dosen verabreicht. Geeignet sind z. B. Insulin Glargin oder Detemir
  – **prandiales Insulin:** 50–60 % des Tagesbedarfs (in Form von Normalinsulin oder kurz wirksamen Insulinanaloga in mehreren Dosen zu den Mahlzeiten)
- **Insulinpumpentherapie (CSII):** kontinuierliche s. c. Zufuhr von Normalinsulin oder schnell wirksamen Insulinanaloga mit variabler Basalrate, Patient gibt zu den Mahlzeiten per Knopfdruck zusätzliche Boli. Bessere Nachahmung der natürlichen Insulinsekretion als durch ICT.
- Die **konventionelle Insulintherapie** (CT, festgelegte Injektion eines Verzögerungs- oder Mischinsulins mindestens zweimal täglich) kann die natürliche Insulinsekretion nur unzureichend imitieren und wird beim Typ-1-Diabetiker lediglich bei mangelnder Compliance eingesetzt.

ZUSAMMENFASSUNG

Der **Diabetes mellitus Typ 1** ist **definiert** als eine meist autoimmune Zerstörung pankreatischer Betazellen mit der Folge eines absoluten Insulinmangels, der für die primäre Insulinabhängigkeit und die Ketoseneigung der Betroffenen verantwortlich ist. Die wichtigsten **Symptome** bei Manifestation sind Polydipsie, Polyurie und Gewichtsabnahme. **Diagnostisch** spielt neben Blutzuckermessungen der Nachweis diabetesassoziierter Antikörper eine wichtige Rolle. Für die **Behandlung** steht entweder die intensivierte konventionelle Therapie oder die Insulinpumpentherapie zur Verfügung. Ziel beider Verfahren ist die Gewährleistung einer möglichst normoglykämen

5

Stoffwechsellage zur Prävention von **Spätkomplikationen.** Die **Prognose** wird vor allem durch das Auftreten kardiovaskulärer Folgeerkrankungen bestimmt.

5.1.12 Abgeschlagenheit und Gewichtsverlust

Anamnese

Ein 27-jähriger Student stellt sich mit Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust (8 kg im letzten Jahr) und einer seit Monaten bestehenden Abgeschlagenheit in Ihrer Praxis vor. In den letzten Wochen sei er mehrfach kollabiert. Auch sei seine Haut deutlich brauner als früher, vermehrte Sonnenexposition wird jedoch verneint. Seit dem 12. Lebensjahr sei er Turner und habe bis vor einigen Monaten dreimal pro Woche trainiert und Wettkämpfe bestritten, dies jedoch aufgrund der Beschwerden aufgeben müssen. Vorerkrankungen sind nicht bekannt, Medikamenteneinnahme, Alkohol- und Nikotinabusus werden verneint.

Untersuchungsbefunde

27-jähriger Patient in reduziertem AZ und untergewichtigem EZ (179 cm, 56 kg, BMI 17,7 kg/m²). HF 91/min, BD 85/50 mmHg, AF 12/min, Temperatur 36,7 °C. Haut: warm, trocken, stehende Hautfalten, intensive generalisierte Bräunung, deutliche Hyperpigmentierung von palmaren und plantaren Hautfalten (➤ Abb. 5.7) sowie der Achseln. Schleimhäute: feucht, auffällige Hyperpigmentierung der oralen Mukosa. Kopf/Hals: unauffällig. LK: unauffällig. Herz: HT rein, rhythmisch, keine pathologischen Geräusche. Lunge: sonorer KS, vesikuläres Atemgeräusch, keine RG. Abdomen: unauffällig. Nierenlager: frei. Extremitäten: unauffällig. Neurologisch orientierend unauffällig.



Abb. 5.7 [M468]

Laborbefunde

Blutbild unauffällig; Natrium 126 mmol/l; Kalium 6,0 mmol/l; Kalzium 2,3 mmol/l; Serumkreatinin 1,3 mg/dl; Harnstoff 69 mg/dl; Harnsäure 7,0 mg/dl; BZ 61 mg/dl.

Fragen und Antworten

Im Labor des Patienten fällt eine Hyponatriämie auf. Welche Ursachen für diese Elektrolytstörung kennen Sie?

Bei einer Hyponatriämie liegt die Natriumkonzentration im Serum < 135 mmol/l. Ursachen sind:

- **extrarenale Natriumverluste:** z. B. infolge von Diarrhö, rezidivierendem Erbrechen oder Pankreatitis
- **renale Natriumverluste:** z. B. infolge Diuretikaeinnahme, Nephropathien mit eingeschränkter Konzentrierung des Urins, Diabetes insipidus oder Nebenniereninsuffizienz
- **Zustände mit erhöhter Plasmaosmolarität:** z. B. bei Hyperglykämie oder nach Gabe von Mannitol oder Kontrastmittel. Die erhöhte Plasmaosmolarität führt zu einer osmotisch bedingten Mobilisierung von freiem Wasser in den Intravasalraum mit der Folge einer Hyponatriämie.
- **gestörte Wasserexkretion:** z. B. infolge chronischer Niereninsuffizienz oder akutem Nierenversagen
- **Überangebot an freiem Wasser:** z. B. infolge psychogener Polydipsie oder einer exzessiven Gabe elektrolytfreier Infusionen
- **Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion (SIADH):** meist paraneoplastisch z. B. im Rahmen eines kleinzelligen Bronchialkarzinoms oder medikamentös bedingt. Charakteristisch ist, dass trotz einer Hypoosmolarität im Serum ein konzentrierter Urin ausgeschieden wird.
- **Stimulation des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems** und der **ADH-Sekretion** bei ver-

mindertem intravasalem Volumen, z. B. bei Leberzirrhose, nephrotischem Syndrom oder Herzinsuffizienz
- **Pseudohyponatriämie:** infolge Hyperlipidämie oder Hyperproteinämie (z. B. bei Plasmozytom oder Waldenström-Krankheit). Es handelt sich um eine messtechnisch bedingte und damit artifizielle Erniedrigung des Natriumwerts im Rahmen der konventionellen Bestimmungsmethode.

Welche Verdachtsdiagnose stellen Sie? Erklären Sie dabei kurz die Pathogenese der Symptome!

Der Patient leidet am ehesten unter einer **primären Nebennierenrindeninsuffizienz (Addison-Krankheit).** Diese Erkrankung entsteht durch Destruktion des Nebennierenrindenparenchyms und geht bei erhöhter ACTH-Sekretion mit einem Mangel von Kortisol und Mineralokortikoiden einher. Folgende Befunde sprechen für diese Verdachtsdiagnose:

- **Adynamie, Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust, Hypoglykämie** durch den Kortisolmangel
- **Hypotonie, stehende Hautfalten** als Zeichen einer Dehydratation
- **Hyponatriämie, Hyperkaliämie** durch den Mineralokortikoidmangel
- **Hyperpigmentierung** durch den erhöhten ACTH-Spiegel (ACTH besitzt eine direkt stimulierende Wirkung auf Melanozyten)
- bei Frauen zusätzlich **fehlende Scham- und Axilbehaarung** durch den Wegfall der adrenalen Androgensynthese

Die rezidivierenden **Synkopen** bei diesem Patienten könnten durch die Hypotonie und Hypovolämie sowie durch die Neigung zu Hypoglykämien erklärt werden. Die erhöhten Kreatinin-, Harnstoff- und Harnsäurewerte sind auf die katabole Stoffwechsellage infolge Hypokortisolismus und die Dehydratation zurückzuführen.

Beschreiben Sie die beiden Formen der Erkrankung! Wie lassen sich diese unterscheiden?

Bei der Nebennierenrindeninsuffizienz (NNRI) wird zwischen einer primären und einer sekundären Form unterschieden. Während der **Hypokortisolismus** bei beiden vorkommt, unterscheiden sie sich unter anderem bei Ätiologie und klinischer Symptomatik:

- **Primäre NNRI (Addison-Krankheit):** Sie entsteht durch Destruktion des Nebennierenrindenparenchyms und ist in 80 % der Fälle auf eine **Autoimmunadrenalitis** zurückzuführen (Auto-Ak gegen NNR). Sie kann isoliert oder mit anderen Autoimmunendokrinopathien bei polyglandulärer Insuffizienz auftreten. Weitere Ursachen sind Infektionen (z. B. Tbc, CMV, HIV), Blutungen, Tumoren und Metastasen.
- **Sekundäre NNRI:** Sie ist Folge einer pathologisch verminderten ACTH-Sekretion bei Hypophysenvorderlappen- oder Hypothalamusinsuffizienz durch die abrupte Unterbrechung einer Langzeitbehandlung mit Glukokortikoiden, seltener Tumoren (z. B. Hypophysenadenom), Autoimmunerkrankungen oder Traumata.

Klinisch können die beiden Formen anhand folgender Kriterien differenziert werden:

- **Mineralokortikoidmangel:** Da die Aldosteronproduktion bei der sekundären NNRI nur geringfügig beeinträchtigt ist, treten keine Zeichen eines Mineralokortikoidmangels (Dehydratation, Salzhunger, Hyponatriämie, Hyperkaliämie, Azidose) auf.
- **Hyperpigmentierung:** Da die ACTH-Spiegel bei der sekundären NNRI erniedrigt sind, wird keine vermehrte Pigmentierung der Haut beobachtet, sondern eine sog. alabasterfarbene Blässe.

Welche diagnostischen Maßnahmen leiten Sie ein?

Die basalen Kortisolspiegel sind aufgrund des zirkadianen Sekretionsmodus der Glukokortikoide für die Diagnosestellung einer Addison-Krankheit nur eingeschränkt verwertbar. Zur Sicherung der Erkrankung wird stattdessen ein **ACTH-Stimulationstest** durchgeführt, bei dem eine Serumkortisolbestimmung vor und 60 Minuten nach Gabe von synthetischem ACTH erfolgt. Bei der Addison-Krankheit ist der Kortisolbasalwert erniedrigt bzw. normal, ein adäquater Anstieg nach ACTH-Stimulation bleibt aus. Bei sekundärer NNRI steigt die Kortisolkonzentration nach ACTH-Gabe in der Regel adäquat an, es sei denn es handelt sich um einen länger bestehenden Zustand, bei dem es bereits zu einer NNR-Atrophie gekommen ist.

Des Weiteren können folgende Untersuchungen durchgeführt werden:

- **basaler ACTH-Spiegel:** bei Addison-Krankheit deutlich erhöht, bei sekundärer NNRI erniedrigt oder niedrig normal
- **Kortisol- und Aldosteronkonzentration im Urin:** Bei Addison-Krankheit sind beide Werte erniedrigt, bei der sekundären NNRI ist nur der Kortisolspiegel herabgesetzt, die Aldosteronkonzentration ist normwertig.
- **Reninkonzentration im Plasma:** Eine Erhöhung spricht für einen Mineralokortikoidmangel, z. B. im Rahmen einer Addison-Krankheit.

Wird eine primäre NNRI diagnostiziert, sollte zur Klärung der Ätiologie nach **NNR-Autoantikörpern** gesucht und eine **bildgebende NN-Diagnostik** (Abdomensonografie, CT oder MRT) durchgeführt werden. Da eine Autoimmunadrenalitis sowohl isoliert als auch im Rahmen einer polyglandulären Autoimmunendokrinopathie auftreten kann, sollte bei Bestätigung dieser Ätiologie außerdem eine Kontrolle der Schilddrüsen- und Geschlechtshormone erfolgen.

MERKE

Unterfunktionszustände hormoneller Drüsen werden in der Endokrinologie durch **Stimulationstests** nachgewiesen.

Wie behandeln Sie die Erkrankung? Worauf muss der Patient unbedingt aufmerksam gemacht werden und warum?

Die Therapie der Addison-Krankheit besteht aus der **oralen Substitutionsbehandlung** mit **Glukokortikoiden** (z. B. Hydrocortison) und **Mineralokortikoiden** (z. B. Fludrocortison). Bei weiblichen Patienten kann die zusätzliche Gabe eines androgenen Steroids (z. B. DHEA, Dehydroepiandrosteron) erwogen werden. Ziel der Therapie sind subjektives Wohlbefinden sowie die Normalisierung von Blutdruck, Serumelektrolyten und Plasmareninspiegel. Sowohl Übersubstitution (NW: Hypertonie, gestörte Glukosetoleranz, Adipositas, Stiernacken, Striae rubrae, Osteoporose, Ödeme) als auch Untersubstitution (NW: verminderte Leistungsfähigkeit, Hypotonie, Hyponatriämie, Hyperkaliämie, Gefahr der krisenhaften Entgleisung) sind zu vermeiden.

Ein weiterer wesentlicher Bestandteil der Behandlung ist die **Patientenschulung.** Der Patient muss darüber aufgeklärt werden, dass der Glukokortikoidbedarf bei Stress (z. B. bei fieberhaften Infekten, psychischen Belastungen und vor Operationen) deutlich erhöht ist und die Einnahmemenge in diesen Situationen in Absprache mit dem betreuenden Arzt auf das 2- bis 5-Fache der basalen Dosis erhöht werden muss. Geschieht dies nicht, droht eine **Addison-Krise** mit den typischen Symptomen Übelkeit, Erbrechen, abdominale Schmerzen, Fieber, Bewusstseinsstörungen, schwerer arterieller Hypotonie und Schock. Für die Behandlung dieses lebensbedrohlichen Zustands ist initial die parenterale Gabe von NaCl (0,9 %) und Glukoselösung (5 %) zum Ausgleich des Natrium- und Wasserdefizits indiziert. Wegen der Gefahr einer pontinen Myelinolyse sollte das Natriumdefizit langsam, d. h. um max. 12 mmol/L je Tag angehoben werden. Des Weiteren ist die intravenöse Applikation von Glukokortikoiden erforderlich.

Patienten mit gesicherter Addison-Krankheit müssen einen **Notfallausweis** erhalten, in dem Angaben über die individuell erforderliche Substitutionsbehandlung festgehalten sind. Außerdem sollte jeder Patient eine Notdosis an Glukokortikoiden (z. B. Prednisolonzäpfchen oder i. m.-Glukokortikoidinjektion) mit sich führen, die bei Bedarf (z. B. Erbrechen) sofort appliziert werden kann. Bei Anzeichen einer akuten Entgleisung (z. B. Brechdurchfall) sollten Patienten unverzüglich eine Klinik aufsuchen.

Was versteht man unter dem Waterhouse-Friderichsen-Syndrom?

Unter dem Waterhouse-Friderichsen-Syndrom versteht man eine **foudroyant verlaufende Meningokokkensepsis,** die mit **Schock, Verbrauchskoagulopathie** (u. a. Haut- und Schleimhautpurpura) und **hämorrhagischer Nebenniereninfarzierung mit akuter Addison-Krise** einhergeht. Das Syndrom tritt bei etwa 15 % der Patienten mit Meningokokkensepsis auf, prädisponiert sind Kinder und Jugendliche sowie Patienten nach Splenektomie. Die Therapie besteht aus der Gabe von Gluko- und Mineralokortikoiden sowie Antibiotika und Katecholaminen. Unbehandelt liegt die Letalität bei 100 %.

ZUSAMMENFASSUNG

Die **Addison-Krankheit** (primäre Nebenniereninsuffizienz) wird durch eine Destruktion des Nebennierenrindenparenchyms verursacht und zeichnet sich durch einen **Mangel an Gluko-** und **Mineralokortikoiden** sowie eine konsekutiv **gesteigerte ACTH-Sekretion** aus. Die häufigste **Ursache** ist eine Autoimmunadrenalitis (80 % der Fälle), die isoliert oder im Rahmen einer polyglandulären Insuffizienz auftreten kann. Typische **Symptome** sind Adynamie, Hypotonie, Dehydratation und eine Hyperpigmentierung der Haut. **Laborchemisch** imponieren häufig eine Hyponatriämie und eine Hyperkaliämie. **Differenzialdiagnostisch** ist die Erkrankung in erster Linie von der sekundären, hypophysär oder Hypothalamus-bedingten Nebennierenrindeninsuffizienz abzugrenzen. Die wichtigste **diagnostische Maßnahme** ist der ACTH-Stimulationstest. Die **Therapie** besteht aus der oralen Substitutionsbehandlung mit einem Gluko- und einem Mineralokortikoid. Zu beachten ist, dass der Glukokortikoidbedarf in Belastungssituationen (z. B. fieberhafter Infekt) stark erhöht ist, sodass die Dosierung entsprechend angepasst werden muss.

5.1.13 Frieren und Obstipation

Anamnese

Ein 67-jähriger Patient stellt sich in Ihrer internistischen Fachpraxis in Begleitung seiner Frau vor. Er trägt trotz der warmen Temperaturen im Mai einen langen Mantel, zwei Westen und ein Hemd und berichtet, dass er zuletzt häufig Streit mit seiner Frau habe, die ständig das Fenster öffnen wolle, obwohl er friere. Außerdem leide er unter Obstipation. Auf sein Körpergewicht habe er nicht geachtet. Besonders abends fühle er sich immer sehr müde. Anamnestisch bekannt sind ein Oropharynxkarzinom, das exzidiert und bestrahlt wurde, eine chronische Niereninsuffizienz, eine arterielle Hypertonie sowie eine kürzlich zurückliegende transitorische ischämische Attacke (TIA) mit Hemisymptomatik und Nachweis einer höhergradigen Stenose der A. carotis interna rechts.

Untersuchungsbefunde

67-jähriger Mann in leicht reduziertem AZ und adipösem EZ (172 cm, 89 kg, BMI 30,1 kg/m^2). BD 138/84 mmHg, Puls 56/min. Haut: blass und trocken. Kopf/Hals: Schleimhäute feucht, reizloses Tracheostoma, SD nicht vergrößert tastbar, leichte Lidödeme bds. LK: unauffällig. Herz: HT rhythmisch, keine pathologischen Geräusche. Lunge: sonorer KS, vesikuläres AG, keine RG. Abdomen: weich, adipös ausladend, kein DS, keine Resistenzen, keine Hepatosplenomegalie. Extremitäten: diskrete Knöchel- und Unterschenkelödeme, nicht weckdrückbar, periphere Pulse gut tastbar. Neurologisch orientierend unauffällig.

Laborbefunde

Leukozyten 8,6 Tsd/μl; Erythrozyten 4,56 Mio/μl; Hb 13,4 g/dl; Hkt 38,7 %; MCV 84,9 fl; MCH (HbE) 29,4 pg; MCHC 34,6 g/dl; Thrombozyten 236 Tsd/μl; Quick 78 %; INR 1,14; Natrium 138 mmol/l; Kalium 4,5 mmol/l; Harnstoff 29 mg/dl; Serum-Kreatinin 0,80 mg/dl; GPT 20 U/l; γ-GT 60 U/l; TSH 42,9 mU/l; Cholesterin 341 mg/dl; Triglyzeride 253 mg/dl.

Fragen und Antworten

Welche Verdachtsdiagnose haben Sie? Erklären Sie die wahrscheinlichste Ätiologie!

Die Anamnese sowie der körperliche Untersuchungsbefund lassen auf das Vorliegen einer **Hypothyreose** schließen, die durch den weit über der Norm (Normbereich 0,5–2,5 mU/l) liegenden TSH-Wert bewiesen wird. In der Anamnese sind vor allem die **Kälteintoleranz,** die hier besonders durch das Verhalten des Patienten auffällt, und die **Obstipation** typisch. Bei der körperlichen Untersuchung sind neben der **Bradykardie** die blasse und **trockene Haut** sowie die **Ödeme** der Lider und Unterschenkel mit einer hypothyreoten Stoffwechsellage vereinbar. Auch die in der Laboruntersuchung auffallende **Hypercholesterinämie** und **Triglyzeridämie** können als Folge eines allgemeinen Hypometabolismus bei Hypothyreose gedeutet werden, auch wenn sie ebenso gut unabhängig bestehen können.

Einen Hinweis auf die Ätiologie liefert vor allem die zurückliegende Radiotherapie bei Oropharynxkarzinom, bei der es zum Verlust bzw. zur Zerstörung von funktionstüchtigem Schilddrüsengewebe gekommen sein könnte, sodass es sich differenzialdiagnostisch um eine iatrogene primäre Hypothyreose handelt.

Nennen Sie weitere typische Symptome! Kennen Sie Komplikationen?

Die Hypothyreose entwickelt sich beim Erwachsenen eher langsam, sodass die typischen Symptome erst im Verlauf vom Patienten subjektiv wahrgenommen werden. Zusammenfassend kann man die Symptome als Folge eines allgemeinen Hypometabolismus betrachten, die sich klinisch wie folgt darstellen können:

- Leistungsabfall, vermehrte Müdigkeit, vermehrtes Schlafbedürfnis, Antriebsminderung, psychomotorische Verlangsamung, Gewichtszunahme
- erhöhte Kälteempfindlichkeit, Obstipation
- **Myxödem:** Lidödem, periphere Ödeme (Druck hinterlässt bei Untersuchung keine Dellen) infolge vermehrter Mukopolysaccharidbildung mit vermehrter Wassereinlagerung
- **Myxödemherz:** mit Rechts- und Linksherzvergrößerung, Bradykardie, ggf. Perikarderguss, ggf. Niedervoltage im EKG
- **Haut:** blass, kühl, teigig, schnell schuppend
- trockenes, brüchiges Haar; heisere, raue Stimme und langsame verwaschene Sprache (infolge Stimmbandmyxödem)
- Libidoverlust, evtl. Zyklusstörungen, gestörte Spermatogenese, Infertilität

Die wichtigste **Komplikation** ist das **hypothyreote Koma,** das nur selten beobachtet wird. Es tritt meist in Zusammenhang mit Faktoren wie Operationen, Infektionen oder Traumen bei Personen mit vorher nicht bekannter oder unbehandelter Hypothyreose auf. Klinisch kommt es zu folgendem Bild:

- Hypoventilation mit Hypoxie und Hyperkapnie bis hin zur CO_2-Narkose
- Hypothermie
- Bradykardie, Hypotonie und Perikarderguss
- Hypo- bis Areflexie
- Obstipation, ggf. Ileus

Als weitere Komplikation kann es aufgrund der in Zusammenhang mit einer Hypothyreose beobachteten Hypercholesterinämie zu **frühatherosklerotischen Veränderungen** kommen, insbesondere wenn weitere vaskuläre Risikofaktoren bestehen (z. B. Diabetes mellitus, arterielle Hypertonie).

MERKE

Das Vollbild der Erkrankung ist häufig nicht vorhanden! Insbesondere bei **älteren Patienten** stehen die unspezifischen Symptome Antriebsarmut, Verlangsamung, Kälteempfindlichkeit und Obstipation im Vordergrund, denen manchmal nur eine geringe Bedeutung („Altersbeschwerden") zugemessen wird, sodass leichte Formen der Hypothyreose klinisch häufig übersehen werden.

Welche Formen der vermuteten Erkrankung sind Ihnen bekannt? Nennen Sie die häufigsten Ursachen!

Grundsätzlich werden angeborene von erworbenen Hypothyreosen unterschieden. Die **kongenitale Hypothyreose** stellt die häufigste angeborene Stoffwechselstörung dar und ist in etwa 80 % der Fälle durch eine Schilddrüsenfehlanlage bedingt. Ein Screening von Neugeborenen auf Hypothyreose ist daher gesetzlich am 3. Lebenstag zur Vermeidung von Folgeschäden wie Minderwuchs und geistiger Retardierung vorgeschrieben.

Die häufigste **erworbene primäre Hypothyreose** ist Folge einer Autoimmunthyreoiditis **(Hashimoto-Thyreoiditis).** Diese Erkrankung ist durch eine chronische lymphozytäre Thyreoiditis gekennzeichnet, bei der Frauen häufiger als Männer betroffen sind und die bis zur manifesten Hypothyreose klinisch häufig asymptomatisch verläuft. Meist handelt es sich um die sog. primär atrophische Verlaufsform, bei der in etwa 95 % Antikörper gegen thyreoidale Peroxidase (Anti-TPO-Ak) und in etwa 70 % Antikörper gegen Thyreoglobulin (Anti-Tg-Ak) nachweisbar sind.

Daneben kommen vor allem **iatrogene Ursachen** einer erworbenen primären Hypothyreose in Betracht:

- nach Strahlentherapie: Radioiodtherapie, externe Bestrahlung
- postoperativ: z. B. nach Strumektomie
- medikamentös: z. B. Thyreostatika (Überdosierung), Lithium, Amiodaron (kann sowohl zu Hypo- als auch Hyperthyreosen führen)

Sehr selten sind **sekundäre** (hypophysäre), z. B. bei Hypophysenvorderlappeninsuffizienz, und **tertiäre** (hypothalamische) Ursachen einer Hypothyreose.

Welche weiteren Untersuchungen sollten durchgeführt werden? Begründen Sie Ihr Vorgehen!

Zur weiteren Evaluation sollten bei Verdacht auf Hypothyreose folgende Untersuchungen durchgeführt werden:

- **Laboruntersuchung:** Freies T_4 und T_3 ↓ beweist bei TSH ↑ die **manifeste Hypothyreose** (dagegen sind bei **latenter Hypothyreose** freies T_4 und T_3 im Normbereich bei TSH ↑), für eine sekundäre (oder tertiäre) Ursache spricht TSH ↓ bei freiem T_4 ↓, Titerbestimmung von Anti-TPO-Ak und Anti-Tg-Ak zum Ausschluss einer Autoimmunthyreoiditis.
- **Schilddrüsensonografie:** bei Autoimmunthyreoiditis am ehesten kleine echoarme Schilddrüse, Größenbestimmung z. B. nach Radiotherapie

Zusätzliche Untersuchungen können in manchen Fällen sinnvoll sein:

- **Feinnadelpunktion:** histologisch typischerweise lymphozytäre Infiltrate bei Autoimmunthyreoiditis
- **Schilddrüsenszintigrafie:** zeigt eine verminderte oder fehlende Radionuklidaufnahme
- **EKG** zum Ausschluss anderer Ursachen der Bradykardie (z. B. AV-Block), ggf. Niedervoltage bei Myxödemherz

MERKE

Die Kenntnis der **Normwerte des Schilddrüsenvolumens** ist zur Beurteilung von sonografischen Befunden wichtig. Wegen möglicher Asymmetrien erfolgt die Größenbestimmung getrennt für jeden Schilddrüsenlappen. Frauen haben eine obere Normgrenze des Gesamtvolumens von 18 ml, Männer von 25 ml. Bei der Abklärung einer Hypothyreose kann auf eine Szintigrafie häufig verzichtet werden.

Wie therapieren Sie die Erkrankung?

Die Therapie einer **manifesten Hypothyreose** besteht unabhängig von der Ursache in einer **dauerhaften Substitution von L-Thyroxin (T_4).** Dabei wird die Dosis bei Beginn der Therapie stets langsam im monatlichen Abstand gesteigert. Insbesondere bei stark ausgeprägter Hypothyreose sowie bei älteren oder kardial vorerkrankten Patienten sollte mit einer niedrigen Dosis begonnen werden, da es zu Herzrhythmusstörungen oder Angina-pectoris-Symptomatik kommen kann. Im Regelfall erfolgt die Gabe von L-Thyroxin morgens nüchtern.

Die individuelle optimale Dosis wird im Verlauf anhand der TSH-Normalisierung (dauert 6–8 Wochen) und den Symptomen des Patienten gewählt. Entsprechend sollten regelmäßig Verlaufskontrollen der Schilddrüsenfunktion (TSH, ggf. freies T_4 und T_3) erfolgen. Die Compliance des Patienten ist für die Einstellung einer dauerhaften euthyreoten Stoffwechsellage von entscheidender Bedeutung.

Das **hypothyreote Koma** stellt eine Indikation für eine **intensiv-medizinische Behandlung** dar. Dabei steht neben der Sicherung der Vitalfunktionen und Gabe von Glukokortikoiden die intravenöse Gabe von L-Thyroxin im Vordergrund. Eine aktive Erwärmung bei Hypothermie ist meist nicht erforderlich. Zusätzlich müssen Elektrolytveränderungen ausgeglichen und der Glukosehaushalt stabilisiert werden.

Was verstehen Sie unter dem polyglandulären Autoimmunsyndrom?

Bei dem **polyglandulären Autoimmunsyndrom** kommt es zu einem gleichzeitigen Auftreten von zwei oder mehreren autoimmun bedingten Endokrinopathien im Sinne von chronischen Organentzündungen, die oft zu einer Unterfunktion der entsprechenden Hormondrüsen führen. Diese Erkrankungen treten familiär gehäuft auf, sodass von einer genetischen Komponente auszugehen ist.

Man unterscheidet 2 Typen:

- **Typ 1:** Addison-Krankheit, Hypoparathyreoidismus und mukokutane Candidose als häufigste gemeinsame Manifestation; sehr selten; Erkrankungszeitpunkt im Kindesalter.
- **Typ 2:** Addison-Krankheit, Diabetes mellitus Typ 1, Autoimmunthyreoiditis Hashimoto oder Basedow-Krankheit als häufigste gemeinsame Manifestation, häufiger als Typ 1, Erkrankungszeitpunkt im Erwachsenenalter ca. ab dem 20. Lebensjahr, zwischen dem Auftreten der einzelnen Erkrankungen können Jahre liegen. Das gemeinsame Auftreten von Addison-Krankheit und Autoimmunthyreoiditis wird auch als **Schmidt-Syndrom** bezeichnet.

Die Therapie des polyglandulären Autoimmunsyndroms besteht in der **Substitution der ausgefallenen Hormone** (z. B. Hydrokortison, L-Thyroxin).

ZUSAMMENFASSUNG

Die **Hypothyreose** wird als ein Mangel der Schilddrüsenhormone an den Rezeptororganen verstanden. Es wird eine latente (TSH ↑, freies T_3 und T_4 normal) von einer manifesten Hypothyreose (TSH ↑, freies T_3 und T_4 ↓) abgegrenzt. Bei der primären erworbenen Hypothyreose steht **ätiologisch** die Autoimmunthyreoiditis (Hashimoto-Thyreoiditis) im Vordergrund, die bei Frauen häufiger als bei Männern ist. Andere, meist iatrogene, Ursachen der primären Unterfunktion können medikamentös, postoperativ sowie durch eine stattgehabte Radiojod- oder Strahlentherapie bedingt sein. Die **Symptome** der Hypothyreose können vielfältig sein, zu den wichtigsten gehören Adynamie und Müdigkeit sowie Kälteintoleranz, Obstipation und Gewichtszunahme. **Diagnostisch** im Vordergrund stehen laborchemische Untersuchungen (TSH, freies T_4 und T_3, Anti-TPO-Ak) sowie die Schilddrüsensonografie. Die **Therapie** besteht aus der lebenslangen Substitution von L-Thyroxin, die insbesondere bei kardialen Vorerkrankungen einschleichend begonnen werden sollte. Laborchemische Verlaufskontrollen (Ziel: TSH-Normalisierung) und die Symptome des Patienten dienen dabei der individuellen Dosisfindung.

5.1.14 Gelenkschmerzen

Anamnese

Eine 32-jährige Lehrerin berichtet, dass sie sich seit einem halben Jahr abgeschlagen fühle und unbeabsichtigt 6 kg an Gewicht verloren habe. Vor 3 Monaten seien Schmerzen in Ellenbogen, Handgelenken und Fingern hinzugekommen, die anfangs sporadisch aufgetreten seien, in den letzten Wochen aber oft tagelang angehalten hätten. Die Einnahme von Paracetamol und Ibuprofen würde eine vorübergehende Linderung herbeiführen. Die Finger seien zeitweise geschwollen und überwärmt. Außerdem würden das morgendliche Ankleiden und das Frühstück viel Zeit in Anspruch nehmen, weil sich ihre Finger nach dem Aufstehen für bis zu 2 Stunden steif anfühlten. Auf Ihre Nachfrage hin verneint die Patientin Hautausschläge, gastrointestinale und urogenitale Beschwerden sowie andere Vorerkrankungen.

Untersuchungsbefunde

32-jährige Patientin in leicht reduziertem AZ und schlankem EZ. HF 74/min, BD 120/75 mmHg, Temperatur 37,0 °C. Haut: warm, trocken. Schleimhäute: blass. Kopf und Hals: unauffällig. Herz: HT rein, rhythmisch, keine pathologischen Geräusche. Lunge: sonorer KS, vesikuläres Atemgeräusch, keine RG. Abdomen: unauffällig. Extremitäten: symmetrische, teigige Schwellung der Hand-, Metakarpophalangeal- (MCP) und proximalen Interphalangealgelenke (PIP) (➤ Abb. 5.8), Gaenslen-Zeichen (schmerzhafter Händedruck) bds. pos., schmerzbedingte Bewegungseinschränkungen, periphere Pulse allseits tastbar. Neurologisch: orientierend unauffällig.

Fragen und Antworten

Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? Welche Differenzialdiagnosen kommen in Betracht?

Die anamnestischen Angaben (Abgeschlagenheit, Gewichtsverlust, Gelenkschmerzen, Morgensteifigkeit) und die Untersuchungsbefunde (symmetrisch geschwollene, druckschmerzhafte Hand- und Fingergelenke) sprechen für eine **rheumatoide Arthritis** (RA, Synonym: chronische Polyarthritis). Die distalen Interphalangealgelenke (DIP) sind typischerweise nicht betroffen.

Differenzialdiagnostisch kommen unter anderem folgende Erkrankungen infrage:

- **Kollagenosen und Vaskulitiden:** möglich, aber keine spezifischen Symptome (z. B. Hautveränderungen, Raynaud-Syndrom, Sicca-Syndrom) oder Hinweise auf Organbeteiligung
- **HLA-B27-assoziierte Spondylarthropathien:** Psoriasisarthritis (mit Hauteffloreszenzen und



Abb. 5.8 [E441]

5

strahlförmigem Gelenkbefall), reaktive Arthritis/Reiter-Syndrom (Enteritis/Urethritis und asymmetrische Oligoarthritis), ankylosierende Spondylitis (Wirbelsäulenbeschwerden), enteropathische Arthritis (gastrointestinale Symptome)
- **infektiöse, eitrige Arthritis:** Monarthritis mit deutlicher Rötung und Überwärmung
- **rheumatisches Fieber:** springende Gelenkbeschwerden, Fieber und vorausgegangener Streptokokkeninfekt
- **chronische Gichtarthropathie:** Mon-/Oligoarthritis, meist an den Großzehengrundgelenken, selten bei Frauen vor Menopause
- **Lyme-Arthritis:** Zeckenbiss und Erythema migrans sowie Mon-/Oligoarthritis
- **Fingerpolyarthrose:** bei älteren Patienten, selten MCP

Nennen Sie weitere klinische Symptome abhängig vom Erkrankungsstadium!

Bei unserer Patientin liegt ein frühes Erkrankungsstadium vor. In fortgeschrittenen Stadien kommt es durch die chronisch persistierende Entzündung zur Gelenkdestruktion mit Funktionseinbußen und Fehlstellungen. Typische Spätzeichen sind **Ulnardeviation, Schwanenhals-** (überstreckte PIP und gebeugte DIP) und **Knopflochdeformität** (gebeugte PIP und überstreckte DIP) der Finger, Atrophie der Daumenballen, Sensibilitätsstörungen der Finger I–III infolge einer Medianuskompression bei **Karpaltunnelsyndrom,** Atrophie der Mm. interossei, **Krallen-** und **Hammerzehen** sowie ein Halsmarkkompressionssyndrom (bei Zervikalarthritis mit atlantoaxialer Subluxation). Im Endstadium kommt es außerdem zu **Ankylosen** (Gelenkversteifungen). In allen Erkrankungsstadien sind extraartikuläre Manifestationen möglich (z. B. Perikarditis, Pleuritis, Keratoconjunctivitis sicca, Vaskulitis).

Was sind Rheumafaktoren? Sind sie pathognomonisch für diese Erkrankung?

Rheumafaktoren (RF) sind **Autoantikörper** verschiedener Ig-Klassen gegen das **Fc-Fragment von IgG.** Routinemäßig wird im Labor der IgM-Rheumafaktor nachgewiesen, der initial bei 40 % der Patienten, im Krankheitsverlauf bei 80 % (seropositive RA) vorkommt. Hohe Titer sind häufig mit einem aggressiven Verlauf vergesellschaftet (rasch fortschreitende Gelenkdestruktionen, extraartikuläre Manifestationen). Rheumafaktoren sind **unspezifisch** für die RA. Sie treten auch bei anderen Erkrankungen aus dem rheumatischen Formenkreis (z. B. Vaskulitiden, Kollagenosen), bei bestimmten Infektionen (z. B. Hepatitis C) und selten auch bei Gesunden (meist niedrige Titer) auf.

Welche Diagnostik führen Sie durch?

Neben Anamnese und körperlicher Untersuchung sind bei klinischem Verdacht auf eine RA folgende diagnostische Maßnahmen sinnvoll:
- **Laboruntersuchungen:**
  - Blutbild: bei länger dauernder aktiver RA Entzündungsanämie (normo- bis hypochrom), evtl. leichte Leuko- und Thrombozytose
  - **BSG und CRP:** typischerweise ↑, aber unspezifisch
  - **Rheumafaktor (RF)**
  - **Anti-CCP-AK (AK gegen zyklische citrullierende Peptide):** ähnliche Sensitivität wie RF, aber wesentlich höhere Spezifität (> 95 %). Oft schon Jahre vor Erkrankungsbeginn nachweisbar, hoher Vorhersagewert für die RA und einen chronisch-aggressiven Verlauf
  - ANA (antinukleäre AK): Hinweis auf Kollagenose (z. B. SLE), bei etwa 30 % der RA-Patienten positiv
  - ANCA (antineutrophile zytoplasmatische AK): differenzialdiagnostischer Hinweis auf Vaskulitis (z. B. Wegener-Krankheit)
  - HLA-B27: Hinweis auf HLA-B27-assoziierte Spondylarthropathien
- **Röntgen:** essenzieller Bestandteil der Primärdiagnostik. Aufnahmen von Handskelett, Vorfuß, HWS (mit der Frage nach atlantoaxialer Instabilität) und weiterer betroffener Gelenkregionen, im Initialstadium häufig unauffällig.
  - Frühzeichen: gelenknahe Osteoporose, periartikuläre Weichteilschwellung
  - Spätzeichen: Gelenkspaltverschmälerung, Erosionen, Fehlstellung und Ankylose
- **Gelenksonografie:** Beurteilung von Gelenkergüssen und synovialen Schwellungen (Pannus). Evtl. Nachweis einer Baker-Zyste (Aussackung der Kniegelenkkapsel)

- **MRT:** Beurteilung von Inflammation, Gelenk- und Knochenschäden, im Frühstadium der RA sensitiver als die konventionelle Röntgendiagnostik, aber kein Routineverfahren
- **Knochenszintigrafie:** Nachweis von Zonen mit gesteigertem Knochenstoffwechsel unabhängig von der Ursache und damit nichtspezifisch für RA
- **Synoviaanalyse:** typischerweise steril mit erhöhter Zellzahl und Nachweis von Rhagozyten (Granulozyten mit Zytoplasmaeinschlüssen)

Was wissen Sie über die Diagnosekriterien der Erkrankung?

Im Jahr 2010 wurden durch das „American College of Rheumatology" (ACR) und die „European League Against Rheumatism" (EULAR) **neue Klassifikationskriterien** für die RA veröffentlicht. Die neue Klassifikation ermöglicht die Diagnosestellung bereits in frühen Erkrankungsstadien mit dem Ziel eines früheren Therapiebeginns zur Verhinderung irreversibler Schäden. Es werden 0–10 Punkte vergeben, ab einem Wert von 6 wird die Diagnose einer RA gestellt. Als Kriterien dienen:

- **Gelenkbefall:** max. 5 Punkte abhängig von der Anzahl und der Größe der befallenen Gelenke
- **serologische Marker** (RF und Anti-CCP-AK): max. 3 Punkte abhängig von den Titern
- **Entzündungsparameter** (BSG und CRP): 1 Punkt bei Erhöhung
- **Dauer der Beschwerden:** 1 Punkt bei 6 Wochen oder länger bestehenden Beschwerden

Wie wird die Erkrankung behandelt?

Neben **adjuvanten Therapieverfahren** (Kryotherapie, Physiotherapie, Ergotherapie, Patientenschulung, psychsoziale Stützung) kommt der **medikamentösen Behandlung** große Bedeutung zu:

- **Nichtsteroidale Antiphlogistika (NSAID):** z. B. Ibuprofen, Diclofenac. Rein symptomatische Therapie (ersetzt keine Basistherapie); schnelle, kurzfristige Schmerzlinderung. Eingesetzt werden vor allem nichtselektive Cyclooxygenasehemmer (COX-Hemmer), die als Nebenwirkung häufig Magenschmerzen, Reflux oder Magen- bzw. Duodenalulzera hervorrufen. Die selektiven COX-2-Hemmer (Coxibe) haben weniger gastrointestinale NW, dürfen aber wegen der Zunahme kardiovaskulärer Ereignisse nur unter strenger Beachtung der KI (z. B. KHK, pAVK, Schlaganfall) verordnet werden.
- **Glukokortikoide** (z. B. Prednisolon): systemische oder intraartikuläre Gabe. Glukokortikoide können die Gelenkdestruktion verzögern, Basistherapeutika aber nicht ersetzen. Wegen der Nebenwirkungen sollte die längerfristige Gabe hoher Dosen vermieden werden und an eine Osteoporoseprophylaxe gedacht werden. Indikationen:
  - bei hochaktiver RA temporär hoch dosiert bis zum Wirkeintritt der Basistherapeutika
  - bei schwerer RA längerfristig niedrig dosiert ergänzend zur Basistherapie
- **Basistherapeutika:** sog. DMARDs (Disease Modifying Antirheumatic Drugs), pharmakologisch heterogene Medikamentengruppe, die die Krankheitsaktivität und das Fortschreiten der Gelenkzerstörung längerfristig reduziert. Die Wirkung tritt bei den meisten Substanzen erst nach 2–3 Monaten ein. Kommt es innerhalb dieser Zeit nicht zu einer Remission, wird die Therapie intensiviert (Dosissteigerung oder Umstellung von Mono- auf Kombinationstherapie). Mittel der Wahl ist **Methotrexat.** Da für die Behandlung der RA erheblich niedrigere Dosen verabreicht werden als bei der zytostatischen Therapie, sind Nebenwirkungen (z. B. Knochenmarkdepression, Schleimhautulzera, Nephrotoxizität) seltener. Weitere Basistherapeutika sind z. B. Leflunomid und Sulfasalazin.
- **„Biologicals":** neuere, molekularbiologisch hergestellte Medikamentengruppe (hohe Kosten). Reservemedikamente, die bei therapieresistenten Fällen oder bei hoher Krankheitsaktivität in Kombination mit einem DMARD eingesetzt werden. Zur Verfügung stehen Hemmer der proinflammatorischen Zytokine (TNF-α-Inhibitoren Infliximab, Etanercept und Adalimumab und der Interleukin-6-Rezeptorantagonist Tozilizumab) sowie Pharmaka, die eine B-Zelldepletion verursachen (monoklonaler Anti-CD20-Antikörper Rituximab) bzw. die Interaktion von T- und B-Zellen stören (Abatacept).

Weitere Behandlungsoptionen stellen die chirurgische oder arthroskopische Synovektomie und die Radiosynoviorthese (Injektion radioaktiver Substanzen in betroffene Gelenke) dar.

MERKE

Bei gleichzeitiger Gabe von NSAID und Glukokortikoiden steigt das Risiko eines Duodenal- oder Magenulkus um den Faktor 15. Daher Ulkusprophylaxe nicht vergessen!

ZUSAMMENFASSUNG

Die rheumatoide Arthritis ist eine meist schubweise verlaufende, chronisch-entzündliche Systemerkrankung mit einer Synovialitis und konsekutiver Gelenkdestruktion, die häufig mit dem HLA-Antigen DR4 assoziiert ist. **Epidemiologisch** tritt die Erkrankung bei 1 % der Bevölkerung auf, Frauen sind mehr als doppelt so häufig betroffen wie Männer. Die **Ätiologie** ist unbekannt, genetische Dispositionen scheinen eine Rolle zu spielen. Die wichtigsten **Symptome** sind Schmerzen in den Hand-, Finger- und Fußgelenken sowie Morgensteifigkeit, fakultativ treten auch extraartikuläre Manifestationen auf. **Differenzialdiagnostisch** kommen vor allem andere Erkrankungen aus dem rheumatischen Formenkreis in Betracht. Die wichtigsten **diagnostischen Maßnahmen** stellen Labor- (u. a. Rheumafaktor und Anti-CCP-AK) und die konventionelle Röntgendiagnostik dar. Seit 2010 gibt es neue **Klassifikationskriterien** mit dem Ziel einer früheren Diagnosestellung und Therapieeinleitung. Die Grundlage der **Therapie** besteht aus Basistherapeutika (DMARD), die mit Glukokortikoiden und nach Bedarf mit NSAID kombiniert werden. Bei fehlendem Ansprechen kann die Behandlung durch „Biologicals" ergänzt werden. Die **Prognose** ist abhängig von der Krankheitsaktivität und wird durch eine frühzeitige Therapie günstig beeinflusst.

5.1.15 Muskelschmerzen, Abgeschlagenheit und Ödeme

Anamnese

Eine 31-jährige Frau kommt an einem Sonntagmorgen in die medizinische Notaufnahme. Da sie bisher trotz rezidivierender gesundheitlicher Probleme nie zum Arzt gehen wollte, ist es nun zu einem Familienstreit gekommen und die Patientin erzählt Ihnen unter Tränen alles auf einmal. Sie erfahren, dass es bereits seit etwa 4 Jahren immer wieder zu diffusen Gelenkschmerzen, vor allem der Hände, und zu verteilten Muskelschmerzen gekommen sei. Außerdem fühle sie sich häufig abgeschlagen und ihrer beruflichen Verantwortung als Versicherungskauffrau nicht gewachsen. Seit 2 Tagen habe sie nun Fieber um 39 °C, Schmerzen beim Atmen und leichte Schwellungen der Unterschenkel. Ähnliche Episoden seien schon mehrfach aufgetreten. Auf gezieltes Nachfragen erfahren Sie, dass die Patientin Sonnenbaden nur sehr schlecht vertrage, da es bereits nach kurzer Zeit zu einer deutlichen Rötung der exponierten Körperstellen komme. An Vorerkrankungen sind rezidivierende Harnwegsinfekte bekannt, eine Algurie verspüre sie aktuell nicht. Vor 2 Jahren habe sie einen Abort in der 12. Schwangerschaftswoche gehabt, seitdem sei sie nicht mehr schwanger geworden. Medikamente nehme sie keine ein.

Untersuchungsbefunde

31-jährige Frau in akut gemindertem AZ und normalem EZ, wach, zu Person, Ort und Zeit orientiert. HF 86/min, BD 145/88 mmHg. Haut: blass, enoral zwei Aphthen der Schleimhaut. Sonst Normalbefund für Kopf und Hals. Lunge: gedämpfter KS und abgeschwächtes Atemgeräusch basale Lungenabschnitte rechts > links, übrige Bereiche vesikuläres Atemgeräusch, keine RG. Herz: HT rein und rhythmisch, keine Herzgeräusche. Abdomen: Bauchdecke weich, kein DS, Darmgeräusche vorhanden. Extremitäten: periphere Pulse seitengleich tastbar, beidseits diskrete Unterschenkelödeme, keine Zeichen einer tiefen Beinvenenthrombose. Neurologie: orientierend unauffällig.

Fragen und Antworten

Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? Begründen Sie diese!

Bei der Patientin bestehen vielfältige Symptome verschiedener Organe, die insgesamt am ehesten mit der Verdachtsdiagnose eines **systemischen Lupus erythematodes (SLE)** vereinbar sind. Bei dieser immunologischen Systemerkrankung kommt es fast immer zu **Allgemeinbeschwerden,** die sich hier als Abgeschlagenheit und Fieber präsentieren sowie oft zu **Gelenk- und Muskelschmerzen,** die bei der Patientin rezidivierend seit 4 Jahren bestehen. Die aktuellen Beschwerden mit Schmerzen beim Atmen sind am ehesten als Korrelat einer lupusbedingten **Pleuritis** zu werten.

Zu der Verdachtsdiagnose SLE passen auch Alter und Geschlecht der Patientin (Erstdiagnose über-

wiegend bei Frauen im gebärfähigen Alter) sowie die Befunde der körperlichen Untersuchung mit **aphthösen Mundschleimhautveränderungen** und dem basal abgeschwächten Atemgeräusch, wahrscheinlich im Rahmen der Pleuritis mit Begleiterguss. Die peripheren Ödeme und der über die Norm erhöhte Blutdruck könnten in Zusammenhang mit einer **Lupusnephritis** stehen. Schließlich ist auch die **Fotosensibilität** mit nachfolgenden Hautveränderungen typisch.

Worum handelt es sich bei Kollagenosen? Nennen Sie Beispiele!

Kollagenosen sind eine Gruppe von Bindegewebserkrankungen, die sich als chronisch autoimmunvermittelte Systemerkrankungen manifestieren und sich klinisch und immunologisch ähneln. Gemeinsamkeiten sind eine genetische Disposition, eine Häufung bei Frauen und der Nachweis von antinukleären Antikörpern (ANA). Folgende Krankheitsbilder lassen sich abgrenzen:

- **SLE:** im vorliegenden Fall am wahrscheinlichsten
- **systemische Sklerodermie:** generalisierte Entzündung des Bindegewebes mit starker Fibrosierung der Haut (z. B. Mikrostomie und mimische Starre des Gesichts) und innerer Organe (z. B. Lungenfibrose oder Herzbeteiligung mit Myokarditis), ebenfalls Arthralgien und Myositis
- **Polymyositis** und **Dermatomyositis:** Muskelschwäche im Bereich der Schulter-/Beckenmuskulatur, bei Dermatomyositis zusätzlich charakteristische Hautveränderungen (z. B. Erytheme im Gesicht)
- **Sjögren-Syndrom:** chronische Entzündung vor allem der Speichel- und Tränendrüsen mit Xerostomie (Mundtrockenheit) und Xerophthalmie (Augenaustrocknung), sog. Sicca-Symptomatik
- **Sharp-Syndrom** (Mischkollagenose): Überlappungsphänomene aus SLE, Sklerodermie, Polymyositis und rheumatoider Arthritis, obligat sekundäres Raynaud-Syndrom (anfallsartige, schmerzhafte Vasospasmen mit Ischämie eines oder mehrerer Finger)

Welche weiteren Untersuchungen führen Sie durch? Welche Befunde erwarten Sie?

Zur diagnostischen Abklärung bei Verdacht auf einen SLE sind folgende Untersuchungen sinnvoll:

- **Laboruntersuchung:** Blutbild (autoantikörperinduzierte Leuko- und Thrombopenie sowie meist hämolytische Anämie), Entzündungswerte (BSG ↑, CRP oft normal), Nierenretentionsparameter und Elektrolyte (eingeschränkte Nierenfunktion bei Lupusnephritis), Gerinnungsparameter, Eiweißelektrophorese (häufig Hypergammaglobulinämie), Komplementkonzentration (Aktivierung, CH50, C3 und C4 ↓ und C3d ↑)
- **Immunologie:** Antinukleäre Antikörper (**ANA**) sind bei SLE in 90–95 % positiv, aber nicht spezifisch für die Erkrankung. Dagegen besitzen Antikörper gegen Doppelstrang-DNA **(Anti-dsDNA-Ak)** und gegen nukleäres Glykoprotein **(Anti-Sm-Ak)** eine hohe Spezifität, sind aber nicht so sensitiv wie ANA. Antiphospholipid-Ak sind in 40 % der Fälle nachweisbar. Differenzialdiagnostisch kann die Bestimmung weiterer Antikörper, z. B. Rheumafaktoren, sinnvoll sein.
- **U-Status:** Proteinurie? Hämaturie? Urinsediment? HWI? 24-h-Sammelurin
- **Röntgenthorax:** Infiltrat? Erguss?
- **Abdomen- und Pleurasonografie:** u. a. Darstellung der Nieren und der ableitenden Harnwege, Pleuraerguss?
- **EKG und Echokardiografie:** Perikarditis? Rechtsherzbelastung? Perikarerguss?
- **Lunge:** Funktionsprüfung
- **Liquoruntersuchung:** bei neurologischen Befunden mit der Frage nach Lymphozytose und Schrankenstörung
- **Biopsie:** Haut (selten erforderlich), Niere (je nach Schweregrad der Nierenbeteiligung werden 6 Grade unterschieden)
- **konsiliarische Mitbetreuung:** Dermatologie, Nephrologie, Neurologie

MERKE

Der **medikamentös induzierte Lupus erythematodes** (z. B. durch Procainamid, Hydralazin, Interferon) tritt geschlechtsunabhängig gehäuft in höherem Lebensalter auf und manifestiert sich klinisch meist als Polyarthritis, Pleuritis oder Perikarditis. Nieren- und ZNS-Beteiligung sind selten. Typischerweise sind neben ANA auch Anti-Histon-Antikörper positiv, Antikörper gegen Doppelstrang-DNA sind nicht vorhanden. Die Symptomatik ist nach Absetzen des auslösenden Medikaments reversibel.

Nennen Sie Diagnosekriterien für die vermutete Erkrankung!

Das **American College of Rheumatology** (ACR) hat **elf Diagnosekriterien** für den SLE aufgestellt (bei **mindestens vier** vorhandenen Kriterien liegt mit einer Wahrscheinlichkeit von > 95 % ein SLE vor):

- Schmetterlingserythem (➤ Abb. 5.9)
- diskoider SLE
- Fotosensibilität
- Ulzerationen der oralen und nasalen Schleimhaut
- Polyarthritis: nichterosive Arthritis von ≥ 2 Gelenken
- Serositis (Pleuritis, Perikarditis)
- Nephritis (persistierende Proteinurie > 0,5 g/d oder Zylindrurie)
- ZNS-Beteiligung: neuropsychiatrische Auffälligkeiten (Psychose, Angststörung, Depression) oder Krampfanfälle
- Hämatologie: Coombs-positive hämolytische Anämie, Leukopenie, Lymphopenie < 1.500/μl, Thrombopenie < 100.000/μl
- Immunologie: Anti-ds-DNS, Anti-Sm-Ak, Antiphospholipid-Ak
- antinukleäre Antikörper (ANA)

Insbesondere zu Krankheitsbeginn kann die Diagnosestellung schwierig sein, da nur 70 % der Patienten die aufgeführten Diagnosekriterien erfüllen.



Abb. 5.9 Schmetterlingserythem des Gesichts bei SLE [M123]

Welche Therapien stehen zur Verfügung? Wie ist die Prognose?

Die Therapie des SLE besteht aus allgemeinen und medikamentösen Maßnahmen, ein kausaler Ansatz ist nicht verfügbar:

- **Allgemeinmaßnahmen:** Vermeidung auslösender Faktoren, z. B. Meiden von UV-Licht, hochgradiger Sonnenschutz (LSF 60), Verzicht auf Hormontherapie (z. B. keine orale Kontrazeption mit östrogenhaltigen Präparaten)
- **Medikamentöse Therapie:** Bei leichten Fällen ohne viszeralen Befall Behandlung mit NSAID und Chloroquinderivaten. Bei mittelschwerer Organbeteiligung Azathioprin, Methotrexat oder Ciclosporin A und bei schwerer Organbeteiligung (Niere, ZNS) Cyclophosphamid-Bolustherapie. Mykophenolat-Mofetil (MMF) kann bei Therapieversagen oder bei Kontraindikationen gegen andere Immunsuppressiva eingesetzt werden. Glukokortikoide kommen bei Schüben zum Einsatz (nach Möglichkeit zeitlich begrenzt aufgrund der Nebenwirkungen). „Biologicals" z. B. Rituximab (Anti-CD20-Ak) werden aktuell bei therapierefraktären Fällen im Rahmen klinischer Studien eingesetzt.
- **Ultima Ratio:** autologe Stammzelltransplantation (in diesem Zusammenhang noch experimentell)
- **Supportive Therapie:** u. a. konsequente Einstellung der kardiovaskulären Risikofaktoren, insbes. einer arteriellen Hypertonie. Nikotinkarenz. Osteoporoseprophylaxe bei Glukokortikoid-Langzeittherapie

Der SLE zeigt stark variable Krankheitsverläufe, die **Prognose** des SLE ist vor allem von der Nierenbeteiligung, den ZNS-Symptomen und kardiovaskulären Folgen abhängig. Ziel der Therapie ist es daher, irreversible Langzeitschäden zu vermeiden. Die 10-Jahres-Überlebensrate beträgt heute 90 %.

MERKE

Häufigste Todesursache beim SLE sind Myokardinfarkte infolge vorzeitiger Atherosklerose (u. a. infolge häufig langjähriger Einnahme von Glukokortikoiden).

Beschreiben Sie das Antiphospholipidsyndrom!
Das **Anti-Phospholipidantikörper-Syndrom** (APS) wird bei etwa einem Drittel der SLE-Fälle beobachtet. Ursächlich sind Antikörper gegen Phospholipide, die sich u. a. gegen Thrombozytenrezeptoren und Gerinnungsfaktoren richten. Hierdurch kommt es zu einer **Hyperkoagulabilität** mit der Folge von **Thrombembolien** (arteriell oder venös, z. B. Thrombosen, Myokardinfarkt, zerebrale Insulte) und **Thrombozytopenien.** Rezidivierende Aborte werden ebenfalls gehäuft beobachtet, sodass der beschriebene Abort der Patientin auch in diesem Zusammenhang gesehen werden kann.

Therapeutisch sollte zur Primärprophylaxe (bisher kein thrombembolisches Ereignis) die Einnahme von **ASS** diskutiert werden, in Situationen mit erhöhtem Thrombembolierisiko wird eine konsequente Thromboseprophylaxe empfohlen. Nach stattgehabten Thrombembolien ist eine dauerhafte **orale Antikoagulation** mit einem Kumarinderivat indiziert. Nach wiederholten Spontanaborten werden ASS und Heparin jeweils niedrig dosiert zur Verhinderung weiterer Aborte verordnet. Bei ausgeprägter Thrombozytopenie werden Glukokortikoide oder Immunglobuline eingesetzt.

ZUSAMMENFASSUNG

Beim **systemischen Lupus erythematodes (SLE)** handelt es sich um eine Kollagenose, bei der es durch Ablagerungen von Immunkomplexen zu zahlreichen Symptomen und pathologischen Veränderungen kommen kann. Betroffen sind in erster Linie Frauen, die Erstdiagnose wird meist im gebärfähigen Alter gestellt. Das **klinische Bild** ist sehr variabel. Neben Allgemeinsymptomen (Fieber, Abgeschlagenheit) können unterschiedliche Organe betroffen sein (z. B. Haut, Muskeln und Gelenke, Nieren, Herz, Lunge, ZNS). Auch ein sekundäres Antiphospholipidsyndrom kann auftreten und zu der typischen Trias bestehend aus Thrombozytopenie, venösen und arteriellen Thrombembolien und Aborten führen. **Diagnostisch** ist vor allem der Nachweis von Antikörpern (ANA, Anti-dsDNA-Ak, Anti-Sm-Ak) wegweisend. Zur Diagnosestellung müssen vier von elf Diagnosekriterien erfüllt sein. **Therapeutisch** wird neben Allgemeinmaßnahmen vor allem eine immunsuppressive Behandlung eingesetzt, bei der je nach Schweregrad der Organbeteiligung Glukokortikoide, Chloroquinderivate, Azathioprin, Methotrexat oder Cyclophosphamid verordnet werden. Die **Prognose** ist vor allem von der Nierenbeteiligung, den ZNS-Symptomen und kardiovaskulären Folgen abhängig, dabei beträgt die 10-Jahres-Überlebensrate etwa 90 %.

5.1.16 Dyspnoe, Ödeme und Leistungsknick

Anamnese

Sie werden als Notarzt zu einem 76-jährigen Patienten gerufen, der über eine seit mehreren Tagen bestehende und zuletzt stark progrediente Luftnot klagt. Die Ehefrau berichtet, dass ihr Mann seit einigen Wochen körperlich kaum noch belastbar ist, besonders Treppensteigen bereite ihm Probleme. Da sich das Schlafzimmer im ersten Stock befinde und ihr Mann ohnehin nicht flach liegen könne, habe er seit einigen Tagen halbsitzend in einem Sessel im Wohnzimmer geschlafen. Der Patient fügt hinzu, dass seine Beine in letzter Zeit stark angeschwollen seien und er deutlich an Gewicht zugenommen habe (8 kg in 3 Wochen). Nachts müsse er mehrmals zur Toilette. Bezüglich Vorerkrankungen berichtet er von einem langjährigen Bluthochdruck.

Untersuchungsbefunde

76-jähriger Mann in akut reduziertem AZ bei schlankem EZ (179 cm, 84 kg). Kopf und Hals: leichte Lippenzyanose, deutliche Halsvenenstauung, ansonsten unauffällig. Herz: HT rein, rhythmisch, keine pathologischen Geräusche, HF 95/min, BD 180/90 mmHg. Lunge: beidseits grobblasige, feuchte RG, rechs basal abgeschwächtes Atemgeräusch mit Dämpfung in Perkussion und aufgehobener Atemverschieblichkeit. Abdomen unauffällig. Nierenlager beidseits frei. Extremitäten: massive Beinödeme bds., ansonsten unauffällig. Neurologisch orientierend unauffällig.

Fragen und Antworten

Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? Wie helfen Sie dem Patienten in dieser Akutsituation?
Dyspnoe, Orthopnoe, periphere Ödeme, obere Einflussstauung, Nykturie, Leistungsknick und Lippenzyanose bei einem Patienten mit langjährig bekannter arterieller Hypertonie sprechen für eine **dekompensierte Herzinsuffizienz.** Dazu passt auch der pulmonale Untersuchungsbefund, der ein Lungenödem mit rechtsseitigem Pleuraerguss nahelegt.

➢ Tab. 5.9 zeigt eine Übersicht typischer Symptome der Herzinsuffizienz.

Nach Etablierung von EKG-, Sauerstoffsättigungs- und Blutdruckmonitoring sollte der Notarzt zur **Therapie der dekompensierten Herzinsuffizienz** folgende Maßnahmen durchführen bzw. evaluieren:

- Oberkörperhochlagerung
- Legen eines peripheren Zugangs
- Sauerstoffgabe, wenn $SpO_2 < 90\,\%$
- Nitroglyzerin sublingual oder i. v. zur Vorlastsenkung (Gabe nur bei systolischem Blutdruck >110 mmHg, um Hypotension zu vermeiden)
- schnell wirksames Schleifendiuretikum i. v. (z. B. Furosemid) zur Vorlastsenkung
- Morphin i. v. zur subjektiven Linderung der Atemnot, Abschirmung und Minderung der Sympathikusaktivität (Gabe in der Regel in Kombination mit Antiemetikum)

Tab. 5.9 Symptomatik der Herzinsuffizienz. Bei Globalherzinsuffizienz treten sowohl Symptome der Links- als auch der Rechtherzinsuffizienz auf

	Linksherzinsuffizienz	Rechtsherzinsuffizienz
Rückwärtsversagen	Symptomatik resultiert aus Stauung vor dem linken Herz: • Dyspnoe • Orthopnoe • Asthma cardiale (anfallsartige nächtliche Atemnot mit Husten) • rot-braunes Sputum (durch Herzfehlerzellen = hämosiderinhaltige Alveolarmakrophagen im Sputum) • Lungenödem • Galopprhythmus und 3. Herzton • Tachykardie	Symptomatik resultiert aus Stauung vor dem rechten Herz: • obere Einflussstauung (prominente Hals- und Zungengrundvenen) • Ödeme, Anasarka • Cirrhosis cardiaque und Aszites • Hepatosplenomegalie und pos. hepatojugulärer Reflux • Stauungsgastritis mit Appetitlosigkeit • Gewichtszunahme • Pleura- und Perikarderguss • Nykturie
Vorwärtsversagen	Symptomatik resultiert aus inadäquat niedrigem Herzzeitvolumen: • Leistungsminderung und Schwäche • zerebrale Funktionsstörungen • periphere Zyanose • Beeinträchtigung peripherer Organfunktionen (z. B. Leber, Niere)	

- bei Hypotonie/kardiogenem Schock positiv inotrop wirkende Substanzen i. v. (z. B. Dobutamin)
- bei respiratorischer Insuffizienz NIV-Beatmung; falls ineffektiv oder nicht toleriert Intubation

Unser Patient sollte nach der Durchführung der Erstmaßnahmen in eine nahe gelegene Klinik transportiert werden. Dort sollte eine Rekompensation unter engmaschigen Kontrolle von Ein- und Ausfuhr sowie der Serumelektrolyte erfolgen und ein Pleuraerguss ggf. entlastet werden.

Nennen Sie die wichtigsten Ursachen dieser Erkrankung!

Man unterscheidet grundsätzlich zwischen der akuten und der chronischen Herzinsuffizienz. Eine Herzinsuffizienz ist Folge verschiedener Grunderkrankungen, in deren Rahmen sie sich meist langsam entwickelt, insbesondere, wenn die Grunderkrankung nicht ausreichend behandelt wird. Die führenden **Ursachen einer Herzinsuffizienz** sind:

- **koronare Herzkrankheit** (in ⅔ der Fälle)
- **arterielle Hypertonie**
- **Klappenvitien** (am häufigsten Aortenklappenstenose und Mitralklappeninsuffizienz)
- Brady- und tachykarde **Herzrhythmusstörungen**
- **erworbene Kardiomyopathien,** z. B. toxisch (häufig Alkohol- bzw. Zytostatika-induziert) oder infektiös (z. B. bei Myokarditis)
- **familiäre Kardiomyopathien,** z. B. dilatative oder hypertrophe Kardiomyopathie
- Perikarderkrankungen, z. B. konstriktive Perikarditis oder Perikarderguss

Wie heißt die gebräuchlichste Stadieneinteilung dieser Erkrankung? Welches Stadium liegt bei dem Patienten vor?

Die Einteilung des klinischen Schweregrades erfolgt nach der **NYHA-Klassifikation** (**N**ew **Y**ork **H**eart **A**ssociation) anhand der Beschwerden bei körperlicher Belastung:

- Stadium I: normale körperliche Belastbarkeit, keine Beschwerden
- Stadium II: Beschwerden bei stärkerer körperlicher Belastung

- Stadium III: Beschwerden bereits bei leichter körperlicher Belastung
- Stadium IV: Beschwerden bei allen körperlichen Tätigkeiten und in Ruhe

Bei diesem Patienten liegt ein **NYHA-Stadium IV** vor.

Welche Primärdiagnostik sollte im Krankenhaus durchgeführt werden?

Folgende Maßnahmen sollten zur Diagnosesicherung und Therapieplanung durchgeführt werden:

- **12-Kanal-EKG:** zur Beurteilung von Grundrhythmus, Reizleitungsstörungen, Ischämie- oder Hypertrophiezeichen
- **Röntgen-Thorax** in 2 Ebenen mit Fragestellung pulmonaler Stauung, Pleuraergüssen und Herzgröße
- **Echokardiografie:** zur Beurteilung der systolischen und diastolischen Funktion, der Wandbewegung und der Herzklappenfunktion
- **Labor:** u. a. Herzenzyme zum Ausschluss eines akuten Koronarsyndroms, Nierenwerte und Elektrolyte, Leberwerte, Blutbild und Infektionsparameter. Die Bestimmung von natriuretischen Peptiden (BNP oder NT-proBNP) ist vor allem bei eingeschränkter Verfügbarkeit der Echokardiografie indiziert. Bei einem unauffälligen Wert ist eine kardiale Dekompensation unwahrscheinlich, sodass auf eine Echokardiografie häufig verzichtet werden kann.

MERKE

Die **empfindlichste Laboruntersuchung** bei Herzinsuffizienz ist der Nachweis eines **erhöhten BNP** oder **NT-proBNP.** Natriuretische Peptide werden bei Volumenbelastung des Herzens vermehrt sezerniert (typischerweise bei kardialer Dekompensation, bei Tachykardie und Lungenembolie) und korrelieren mit der Schwere der Herzinsuffizienz. Sie eignen sich sowohl zur Diagnostik als auch zur Therapiekontrolle.

Beschreiben Sie Pathogenese und Therapie dieser Erkrankung!

Eine Herzinsuffizienz entsteht, wenn die Pumpleistung des Herzens nicht mehr ausreicht, um sich selbst und die extrakardialen Organstromgebiete adäquat mit Blut, Sauerstoff und Substraten zu versorgen, trotz normaler Füllungsdrücke. Kompensatorisch existieren diverse Adaptationsmechanismen, mit denen es in der Regel vorübergehend gelingt, das erforderliche Herzminutenvolumen aufrechtzuerhalten. Bei chronischer Aktivierung tragen dieselben Mechanismen jedoch wesentlich zur Progression der Herzinsuffizienz bei. ➤ Abbildung 5.10 zeigt den in Gang gesetzten **Circulus vitiosus** sowie die Ansatzpunkte für eine medikamentöse Therapie.

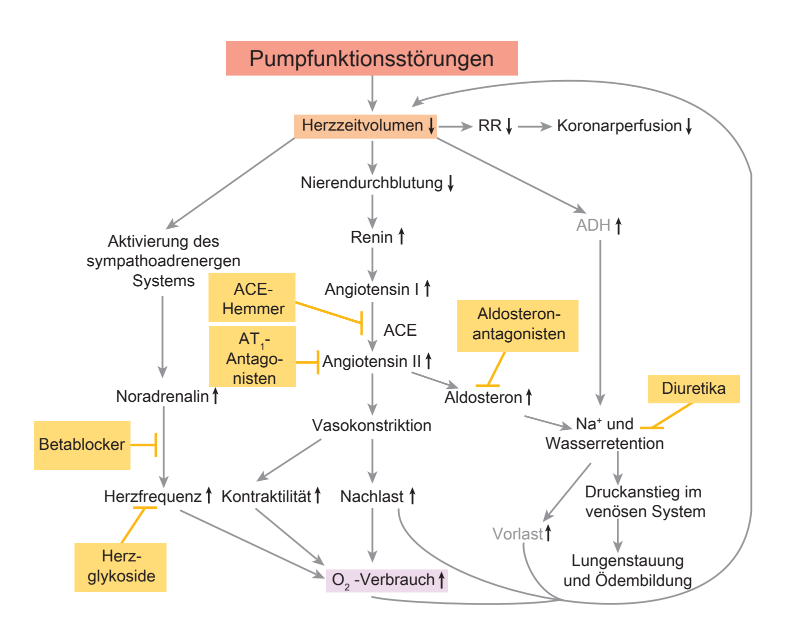


Abb. 5.10 Pathogenese der Herzinsuffizienz und medikamentöse Ansatzpunkte [M635]

Die **multimodale Therapie** umfasst folgende Maßnahmen:

- **kausal:** z. B. Revaskularisierung bei Myokardischämie, OP bzw. interventionelle Therapie bei Klappenvitium oder Perikardkonstriktion, antihypertensive Therapie bei Hypertonie, Schrittmacherimplantation bei Bradykardie, Frequenz- oder Rhythmuskontrolle bei Tachykardie
- **nichtmedikamentös:** u. a. Reduktion der Salz- und Flüssigkeitszufuhr, regelmäßige körperliche Aktivität, Alkoholkarenz, Weglassen von Medikamenten, die eine Herzinsuffizienz verschlechtern (z. B. NSAID, Kalzium-Antagonisten vom Verapamil-Typ), Gewichtsreduktion bei adipösen Patienten, Behandlung eines obstruktiven Schlafapnoe-Syndroms
- **medikamentöse Therapie:** Die medikamentöse Therapie erfolgt stadienadaptiert unter Berücksichtigung von Begleiterkrankungen (➤ Abb. 5.10 und ➤ Tab. 5.10). Zu den wichtigsten Substanzklassen in der Therapie gehören ACE-Hemmer (bei Unverträglichkeit alternativ AT_1-Rezeptorantagonisten), Betablocker und Aldosteronantagonisten, da sie den Krankheitsverlauf positiv beeinflussen und eine Prognoseverbesserung bewirken. Im Gegensatz dazu sind Diuretika und Digitalisglykoside symptomatische Therapieansätze ohne Einfluss auf die Prognose.
- **Implantierbarer Kardioverter-Defibrillator (ICD):** Ziel ist die Reduktion des plötzlichen Herztodes durch Kammerflimmern. Die Implantation erfolgt entweder sekundär-prophylaktisch (z. B. nach überlebtem Kammerflimmern) oder primär-prophylaktisch (z. B. bei symptomatischer Herzinsuffizienz mit anhaltender EF < 35 % trotz optimaler medikamentöser Therapie).
- **Kardiale Resynchronisation (CRT):** Bei > ⅓ der herzinsuffizienten Patienten tritt eine interventrikuläre Erregungsausbreitungsstörung mit der Folge einer Asynchronie der beiden Herzkammern auf (Korrelat im EKG ist häufig ein Linksschenkelblock). Durch einen 3-Kammerschrittmacher (eine Vorhof- und 2 Ventrikelsonden) kann eine vorhofgetriggerte, koordinierte Stimulation beider Kammern erfolgen. Diese Maßnahme reduziert paradoxe Septumbewegungen und verbessert damit die linksventrikuläre Funktion. Patienten, die davon profitieren, sind unter anderem jene mit einer EF < 35 % trotz optimaler medikamentöser Therapie, erhaltenem Sinusrhythmus und Linksschenkelblock.
- **mechanische Unterstützungssysteme** (kardiochirurgisch)
- **Herztransplantation:** Ultima Ratio

Tab. 5.10 Medikamentöse Stufentherapie der Herzinsuffizienz

<table>
<tr><th colspan="2"></th><th>NYHA I</th><th>NYHA II</th><th>NYHA III</th><th>NYHA IV</th></tr>
<tr><td colspan="2">ACE-Hemmer</td><td>+</td><td>+</td><td>+</td><td>+</td></tr>
<tr><td colspan="2">AT1-Rezeptor-Antagonisten</td><td colspan="4">Bei ACE-Hemmer-Unverträglichkeit</td></tr>
<tr><td colspan="2">Betablocker</td><td>Nach Myokardinfarkt, bei arterieller Hypertonie</td><td>+</td><td>+</td><td>+</td></tr>
<tr><td colspan="2">Aldosteronrezeptorantagonisten</td><td>–</td><td>+</td><td>+</td><td>+</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Diuretikum</td><td>Thiazid</td><td>Bei arterieller Hypertonie</td><td rowspan="2">+</td><td rowspan="2">+</td><td rowspan="2">+</td></tr>
<tr><td>Schleifendiuretikum</td><td>–</td></tr>
<tr><td colspan="2">Digitalisglykoside</td><td colspan="2">Nur bei tachyarrhythmischem Vorhofflimmern</td><td>+</td><td>+</td></tr>
</table>

Wie schätzen Sie die Prognose des Patienten ein?

Die Lebenserwartung von Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz im fortgeschrittenen Stadium ist sehr **schlecht.** Unser Patient (NYHA IV) muss mit einer Letalität von 20–30 % pro Jahr rechnen, die vergleichbar mit derjenigen bei hochmalignen Erkrankungen (z. B. Bronchialkarzinom) ist.

ZUSAMMENFASSUNG

Die häufigsten **Ursachen** für eine Herzinsuffizienz sind koronare Herzkrankheit, arterielle Hypertonie und dilatative Kardiomyopathie. Das **Kardinalsymptom** der **Linksherzinsuffizienz** ist Dyspnoe, bei der **Rechtsherzinsuffizienz** sind es Ödeme. Zur **Basisdiagnostik**

gehören EKG, Röntgen-Thorax, Echokardiografie und Laboruntersuchungen (einschl. BNP/NT-proBNP). Die **Therapie** besteht aus einer medikamentösen (ACE-Hemmer, Betablocker und Aldosteronantagonisten sowie symptomatisch Diuretika) und einer nichtmedikamentösen Komponente (u. a. Beseitigung von Ursachen, Allgemeinmaßnahmen, ICD-Implantation, kardiale Resynchronisationstherapie).

5.1.17 Abgeschlagenheit und Rückenschmerzen

Anamnese

Eine 71-jährige Frau stellt sich in Ihrer Praxis vor, weil beim Hausarzt ein erhöhter Kreatininwert (2,1 mg/dl) aufgefallen ist. Sie berichtet Ihnen, dass sie seit einigen Wochen unter bewegungsabhängigen Rückenschmerzen leide. Des Weiteren klagt sie über Abgeschlagenheit und Infektanfälligkeit. Sie hat einen Arztbrief mitgebracht, aus dem hervorgeht, dass sie sich vor 4 Monaten zur operativen Versorgung einer pathologischen subtrochantären Femurfraktur in stationärer Behandlung befand. Zu diesem Zeitpunkt lag das Serumkreatinin im Normbereich. An Vorerkrankungen sei ein Karpaltunnelsyndrom der rechten Hand bekannt. Eine regelmäßige Medikamenteneinnahme wird verneint.

Untersuchungsbefunde

Abgesehen von einer klopfschmerzhaften lumbalen Wirbelsäule finden Sie keine pathologischen Befunde.

Laborbefunde

Leukozyten 6,8 Tsd/µl; Erythrozyten 2,7 Mio/µl; Hb 9,5 g/dl; Hkt 29,1 %; MCV 108 fl; MCH 35,3 pg; MCHC 32,6 g/dl; Thrombozyten 115 Tsd/µl; Natrium 138 mmol/l; Kalium 4,9 mmol/l; Chlorid 101 mmol/l; Kalzium gesamt 3,0 mmol/l; Kreatinin 2,5 mg/dl; Harnstoff 139 mg/dl; Gesamteiweiß 9,6 g/dl; BZ 87 mg/ml, BSG 118 mm/h n. W. U-Stix unauffällig. Serumelektrophorese (➤ Abb. 5.11).

Fragen und Antworten

Welche Verdachtsdiagnose stellen Sie? Definieren Sie die Erkrankung kurz!

Die Symptomatik (Rückenschmerzen, Müdigkeit, Infektanfälligkeit), die Laborergebnisse (makrozytäre Anämie, Thrombopenie, stark erhöhte BSG [sog. Sturzsenkung], Erhöhung von Nierenretentionsparametern, Kalzium und Gesamteiweiß) und die Serumelektrophorese (schmalbasige Erhöhung der γ-Globulinfraktion, M-Gradient ➤ Abb. 5.11) sprechen für ein **Plasmozytom/malignes Myelom.** Dieses aggressive Non-Hodgkin-Lymphom der B-Zell-Reihe entsteht durch die maligne Proliferation eines differenzierten **Plasmazellklons.** Die Tumorzellen sezernieren in der Regel **monoklonale Antikörper** oder **Antikörperfragmente.** Am häufigsten sind IgG- und IgA-sezernierende Myelome (zusammen > 75 % der Fälle). Werden keine kompletten Immunglobuline gebildet, liegt ein sog. Leichtkettenmyelom vor (20 % der Fälle). Häufig können dann auch Leichtketten im Urin nachgewiesen werden („Bence-Jones-Proteinurie“). Selten kommen auch asekretorische Myelome vor.

MERKE

In 95 % der Fälle breiten sich die Tumorzellen diffus im Knochenmark aus, was durch die Bezeichnung **„Multiples Myelom“** zum Ausdruck gebracht wird. Begrifflich sollte man das prognostisch günstiger einzustufende **„Plasmozytom“** abgrenzen, bei dem die malignen Zellen einen solitären Tumor (ossär oder selten extraossär) bilden. Im deutschsprachigen Raum werden die beiden Begriffe jedoch häufig synonym verwendet.

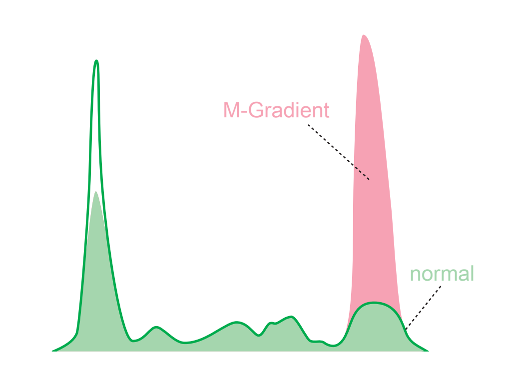


Abb. 5.11 Serumelektrophorese mit M-Gradient [L106]

Erklären Sie, wie es zu den Symptomen der Patientin kommt!

Myelomzellen sezernieren Zytokine (u. a. IL-6), die Osteoklasten stimulieren und Osteoblasten hemmen. Die Folge ist eine vermehrte Knochenresorption, die sich klinisch typischerweise durch bewegungsabhängige **Schmerzen im Bereich der BWS und LWS** sowie pathologische Frakturen (ohne adäquates Trauma) äußert. Die **Abgeschlagenheit** wird wahrscheinlich durch die **Hyperkalzämie** (Folge der gesteigerten Knochenresorption) und die **Anämie** (tumorbedingt oder durch Verdrängung der Hämatopoese im Knochenmark) hervorgerufen. Da alle Tumorzellen von einer einzigen Plasmazelle abstammen, sezernieren sie monoklonale Antikörper bzw. Antikörperfragmente (sog. Paraprotein). Deren exzessive Bildung hat eine verminderte Produktion der restlichen Immunglobuline zur Folge. Es entsteht ein **sekundäres Antikörpermangelsyndrom** mit **Infektneigung.**

Welche diagnostischen Maßnahmen sollten Sie bei der Verdachtsdiagnose veranlassen?

Zur **Diagnosesicherung** und zum **Staging** sollten neben Anamnese und körperlicher Untersuchung folgende Maßnahmen durchgeführt werden:

- **Laboruntersuchung:** Differenzialblutbild, Serumelektrolyte (inkl. Kalzium), Retentionsparameter, Gesamteiweiß und Albumin, BSG (typischerweise stark erhöht), LDH und CRP, Immunglobuline quantitativ, 24-h-Sammelurin zur Quantifizierung der Proteinurie, β_2-Mikroglobulin (korreliert mit einem erhöhten Zellumsatz, wird beim malignen Myelom als Tumormarker zur Verlaufs- und Therapiekontrolle eingesetzt und hat prognostische Bedeutung)
- Nachweis des Paraproteins:
  - **Serumeiweißelektrophorese:** Pathognomonisch ist der **M-Gradient** (schmalbasige Erhöhung der γ-Globulinfraktion ➤ Abb. 5.11)
  - **Immunelektrophorese:** quantitativer Nachweis des Paraproteins
  - **Immunfixation:** Nachweis der Monoklonalität
  - **Urinimmunelektrophorese:** ggf. zum Nachweis von Leichtketten im Urin
- **Knochenmarkuntersuchung:** Histologie (prozentuale Plasmazellinfiltration) und Zytologie
- **Bildgebung:**
  - **Röntgen** des Achsen- und Extremitätenskeletts nach sog. **Pariser Schema:** Schädel seitlich (typisch ist der sog. Schrotschussschädel), Wirbelsäule seitlich, Humerus, Becken, Femur
  - **CT** oder **MRT:** z. B. bei neurologischer Symptomatik mit Verdacht auf Myelonkompression

MERKE

Beim **Bence-Jones-Myelom (Leichtkettenmyelom)** gestaltet sich der Nachweis des Paraproteins schwierig. Da Leichtketten aufgrund ihres niedrigen Molekulargewichts glomerulär filtriert werden, ist in der Serumeiweißelekrophorese **kein M-Gradient** sichtbar. Im Urinstreifentest werden Bence-Jones-Proteine ebenfalls nicht erfasst. Der Nachweis erfolgt mittels **Immunfixation** bzw. **Immunelektrophorese des Urins.**

Welche Stadieneinteilung wird verwendet? Ordnen Sie dieser Patientin das passende Stadium zu!

Die Stadieneinteilung erfolgt klassischerweise nach **Durie und Salmon** (➤ Tab. 5.11). Aufgrund des erhöhten Kalzium- und Kreatininwerts liegt bei der Patientin ein **Stadium III B** vor. Diese Stadienzuordnung erlaubt eine grobe Abschätzung der Tumorzellmasse, lässt aber nur begrenzt Rückschlüsse

Tab. 5.11 Stadieneinteilung des Plasmozytoms nach Durie und Salmon

Stadium	Kriterien
Stadium I	**Alle** nachfolgenden Kriterien müssen erfüllt sein: • Hb > 10 g/dl • normales Serum-Kalzium • röntgenologisch unauffälliges Skelett oder nur eine solitäre Osteolyse • niedrige Paraproteinkonzentrationen in Serum und Urin
Stadium II	Weder Stadium I noch Stadium III
Stadium III	**Mindestens eines** der nachfolgenden Kriterien muss erfüllt sein: • Hb < 8,5 g/dl • erhöhtes Serum-Kalzium • > 3 osteolytische Herde • hohe Paraproteinkonzentrationen in Serum oder Urin
Anhand der Nierenfunktion werden die Stadien zusätzlich unterteilt in: • **„A"** bei einem Serum-Kreatinin < 2 mg/dl • **„B"** bei einem Serum-Kreatinin > 2 mg/dl	

auf die Prognose zu, weshalb in den letzten Jahren zunehmend die neuere **ISS-Stadieneinteilung** (International Staging System) verwendet wird. Anhand des Serumalbumin- und β_2-Mikroglobulinspiegels erfolgt die Zuordnung zu einer von drei prognostischen Gruppen (Stadium I–III).

Mit welchen Komplikationen müssen Sie bei dieser Erkrankung rechnen?

Aus der **Knochenmarkbeteiligung** und dem Auftreten des **Paraproteins** ergeben sich folgende Komplikationen:

- pathologische Frakturen
- hyperkalzämische Krisen
- Verdrängung des Knochenmarks mit Bi- oder Panzytopenie
- Blutungsneigung
- Niereninsuffizienz
- Infektanfälligkeit: häufig sind bakterielle Pneumonien und Pyelonephritiden
- Hyperviskositätssyndrom, evtl. mit zerebralen Durchblutungsstörungen
- Polyneuropathie
- AL-Amyloidose
- Übergang in Plasmazellleukämie: Ausschwemmung der neoplastischen Zellen aus dem Knochenmark in die Peripherie

Welche Therapie leiten Sie ein?

Die Therapie erfolgt abhängig von Symptomatik, Begleiterkrankungen, Alter und ISS-Stadium und befindet sich aufgrund der Einführung neuer, potenter Substanzen (z. B. des Proteasom-Inhibitors Bortezomib und der Immunmodulatoren Thalidomid und Lenalidomid) im Umbruch. Bei asymptomatischen Patienten besteht in der Regel keine Therapieindikation (Watch and Wait). Bei symptomatischen Patienten (z. B. Hyperkalzämie, Niereninsuffizienz mit Kreatinin > 2,0 mg/dl, Anämie mit Hämoglobin < 10 mg/dl oder Knochenbeteiligung) wird eine Therapie empfohlen:

- **Patienten < 70 Jahre ohne relevante Begleiterkrankungen:** Hochdosismelphalantherapie (Induktion) mit anschließender autologer Stammzelltransplantation (Konsolidierung)
- **Patienten > 70 Jahre und/oder mit eingeschränktem AZ:** keine Indikation für eine Hochdosischemotherapie. Stattdessen niedrig dosiert Melphalan und Prednisolon in Kombination mit Bortezomib und/oder Thalidomid (Induktion). Zur Erhaltungstherapie stehen aktuell Interferon alpha, Prednison, Lenalidomid und Thalidomid zur Verfügung.

Die **allogene Stammzelltransplantation** ist der einzige kurative Ansatz zur Behandlung des multiplen Myeloms. Der Stellenwert dieses Therapieverfahrens wird aktuell im Rahmen von Studien evaluiert. Bei Rezidiven sollte eine erneute Hochdosischemotherapie mit anschließender autologer Stammzelltransplantation diskutiert werden.

Patienten mit multiplem Myelom profitieren von der frühzeitigen Gabe von **Bisphosphonaten,** welche die Osteoklastenfunktion hemmen. Eine Kontrastmittelgabe sollte strikt vermieden werden, da ein hohes Risiko für ein akutes Nierenversagen besteht.

Zusätzlich kommen folgende **supportive Maßnahmen** infrage:

- **Osteolysen:** Bestrahlung frakturgefährdeter Knochen, operative Stabilisierung pathologischer Frakturen, Bisphosphonate, Schmerztherapie
- **Niereninsuffizienz:** suffiziente Hydrierung, Harnalkalisierung
- **Anämie:** Folsäure, Vitamin B_{12}, Eisen, Erythropoetin, Transfusion
- **Hyperkalzämie:** Bisphosphonate, Kalzitonin, Glukokortikoide, evtl. Furosemid
- **Hyperviskositätssyndrom:** Plasmapherese
- **Infektionen:** frühzeitig Antibiotika, Substitution von Immunglobulinen, Impfprophylaxe

ZUSAMMENFASSUNG

Das multiple Myelom ist laut **Definition** ein aggressives B-Non-Hodgkin-Lymphom, das durch die maligne Entartung eines immunglobulinproduzierenden Plasmazellklons entsteht. Klassische **Symptome** sind osteolytisch bedingte Schmerzen, pathologische Frakturen, Abgeschlagenheit und Infektneigung. Im Krankheitsverlauf treten typischerweise eine Niereninsuffizienz und eine Anämie auf. Zu den wichtigsten **diagnostischen Maßnahmen** gehört der Nachweis des Paraproteins (z. B. mittels Serumeiweißelektrophorese), Röntgenaufnahmen des Skeletts (Pariser Schema) sowie Knochenmarkhistologie und -zytologie. Die klassische **Stadieneinteilung** geht auf Salmon und Durie zurück. Heute wird zunehmend die neuere ISS-Stadieneinteilung (Zuordnung zu Stadium I–III anhand von Serum-Albumin- und β_2-Mikroglobulinspiegel) eingesetzt. Die **Therapie** befindet

5

sich derzeit aufgrund der Einführung neuer, potenter Substanzen (z. B. Bortezomib, Thalidomid) im Umbruch. Eine Therapieindikation besteht nur bei symptomatischen Patienten, in Abhängigkeit des Alters werden entweder Hochdosischemotherapie und autologe Stammzelltransplantation oder Chemotherapie in Kombination mit neuen Substanzen (z. B. Bortezomib) durchgeführt. Der Stellenwert einer allogenen Stammzelltransplantation als einzig potenziell kurativer Therapieoption wird derzeit im Rahmen von Studien geprüft.

5.1.18 Atemnot, Tachypnoe und Blutdruckabfall

Anamnese

Sie werden als Dienstarzt um 21:30 Uhr auf die onkologische Station gerufen, weil ein vor 14 Tagen aufgenommener Patient immer unruhiger und desorientierter wird und bei seit einigen Stunden deutlich steigendem Sauerstoffbedarf über Atemnot klagt. Die Aufnahme erfolgte wegen Abgeschlagenheit, Belastungsdyspnoe und rezidivierenden fieberhaften Infekten.

Untersuchungsbefunde

60-jähriger Mann in reduziertem AZ und schlankem EZ (181 cm, 76 kg, BMI 23,2 kg/m^2). Neurologie: unruhig, nicht adäquat orientiert, kein fokales Defizit. Herz: tachykarde, reine HT, rhythmisch. Lunge: grobblasige RG beidseits, links > rechts. Abdomen: diffuser Druckschmerz, DG spärlich. HF 128/min, BD 80/55 mmHg, Tachypnoe (AF 35/min), O_2-Sättigung 91 % (bei 15 l O_2/min über Maske), Temperatur 39,6 °C.

Laborbefunde

Aufnahme: Leukozyten 113,1 Tsd/µl; Erythrozyten 2,22 Mio/µl; Hb 7,6 g/dl; Hkt 23,3 %; MCV 105 fl; MCH 34,2 pg; MCHC 32,6 g/dl; Thrombozyten 43 Tsd/µl; Retikulozyten 1,37 %; Quick 79 %; INR 1,11; PTT 26 s; Natrium 141 mmol/l; Kalium 3,8 mmol/l; Serum-Kreatinin 0,9 mg/dl; Harnstoff 24 mg/dl; Harnsäure 4,7 mg/dl; LDH 339 U/l; CRP 16 mg/l; Immunglobulin G 907 mg/dl.

Aktuell: Leukozyten 0,4 Tsd/µl; Erythrozyten 2,90 Mio/µl; Hb 8,9 g/dl; Hkt 25,9 %; MCV 89,3 fl; MCH 30,7 pg; MCHC 34,4 g/dl; Thrombozyten 17 Tsd/µl; Quick 66 %; INR 1,21; PTT 35 s; Natrium 137 mmol/l; Kalium 3,9 mmol/l; Serum-Kreatinin 1,1 mg/dl; Harnstoff 66 mg/dl; LDH 482 U/l; CRP 319 mg/l; Procalcitonin quantitativ 16,02 ng/ml; Immunglobulin G 491 mg/dl.

Fragen und Antworten

Welche Grunderkrankung lässt sich vermuten?

Die Symptome in Zusammenschau mit den Laborbefunden lassen an eine **akute Leukämie** denken. Bei dieser neoplastischen Transformation hämatopoetischer Stammzellen im Knochenmark wird die normale Hämatopoese verdrängt und unreifzellige Blasten ins Blut ausgeschwemmt. Dadurch kommt es zur **Anämie** (hier Hb 7,6 g/dl) mit Dyspnoe, Abgeschlagenheit, Müdigkeit und Blässe, zur Blutungsneigung bei **Thrombozytopenie** (hier Thrombozyten 43 Tsd/µl) und zur disseminierten intravasalen Gerinnung sowie Hyperfibrinolyse. Rezidivierende, fieberhafte Infekte lassen sich durch eine Schädigung des Immunsystems (gestörte B- und T-Zellfunktion) und eine **Granulozytopenie** erklären, auch wenn eine hohe Gesamtleukozytenzahl (Leukozyten 113,1 Tsd/µl) besteht. Außerdem sind Lymphknotenschwellungen, eine Splenomegalie und leukämische Haut- und Organinfiltrationen möglich.

Unter Berücksichtigung des Alters des Patienten ist eine **akute myeloische Leukämie (AML)** wahrscheinlich, die 80 % der akuten Leukämien im Erwachsenenalter ausmacht. Dagegen besteht in 80 % der Fälle im Kindesalter eine akute lymphatische Leukämie (ALL).

Welche Untersuchungen waren nach Aufnahme notwendig?

Wichtig sind vor allem Untersuchungen von Blut und Knochenmark:

- **Zytologie:** Anteil der Blasten im Knochenmark an den kernhaltigen Zellen per Definition > 25 % bei ALL sowie > 20 % bei AML, Nachweis von Blasten im Blut
- **Zytochemie:** z. B. Nachweis von Myeloperoxidase bei AML

- **Immunphänotypisierung:** zur Abgrenzung verschiedener Subtypen
- **Zytogenetik und Molekulargenetik:** Nachweis von Translokationen und molekularen Mutationen zur Einschätzung der Prognose
- Knochenmarksbiopsie (zwingend bei Punctio sicca)

Außerdem sind **ergänzende Untersuchungen** notwendig, um das Ausmaß und die Manifestationsorte der Leukämie festzustellen:
- Erhebung des Allgemeinzustands (z. B. WHO Score)
- Abdomensonografie
- Röntgen-Thorax in 2 Ebenen
- EKG, Echokardiografie
- CT/MRT Thorax und Abdomen (wenn Sonografie oder Röntgen-Thorax keine Aussage erlauben)
- ggf. neurologische Diagnostik: Liquorpunktion und Schädel-MRT (bzw. Schädel-CT)

Die Klassifikation in eine der Leukämieformen erfolgt anhand morphologischer (FAB [French-American-British-Group]-Klassifikation), immunologischer und zytogenetischer Merkmale

MERKE

In 40 % der Fälle findet sich bei Erstmanifestationen ein **subleukämischer Verlauf** (normale oder erniedrigte Leukozytenzahl). Eine akute Leukämie ist sehr unwahrscheinlich, wenn sich alle drei Zellreihen (Erythrozyten, Leukozyten, Thrombozyten) im Normbereich befinden.

Welche Therapieoptionen haben Sie bei der Grunderkrankung? Was ist in der Zwischenzeit am ehesten passiert?

Bei der AML sollte die Therapie an einem Zentrum im Rahmen einer Therapiestudie durchgeführt werden. Generell erfolgen eine **Induktionstherapie** mit dem Ziel der kompletten Remission (CR) und eine anschließende **Konsolidierungs-** oder **Erhaltungstherapie** zum Erhalt der CR.

Bei der Standard-Induktionstherapie (3+7 Schema) wird die dreitägige Gabe eines Anthrazyklins/Anthracendions (z. B. Daunorubicin) mit 7 Tagen Ara-C (Cytarabin) kombiniert. Die Art der Konsolidierungstherapie orientiert sich am Risikoprofil der AML und am Allgemeinzustand des Patienten. Zur Anwendung kommen hoch dosiert Ara-C sowie, bei geeigneten Patienten (individuelle Risikostratifizierung bei Patienten < 50 Jahre in Remission ohne Infekthinweis), autologe oder allogene **Blutstammzelltransplantationen** nach dosisreduzierter **Konditionierungstherapie** (Zytostatikatherapie und nachfolgende Ganzkörperbestrahlung). Die Erhaltungstherapie erfolgt innerhalb von Studienprotokollen. Außerdem sollten bei der Therapie der AML **Allgemeinmaßnahmen** und eine unterstützende Therapie erfolgen: z. B. Reduktion der Keimlast durch keimarme Zimmer (keine Pflanzen) und sorgfältige Händedesinfektion sowie bedarfsgerechte Substitution von Erythrozyten und Thrombozyten.

Hier bestand aufgrund der hohen Leukozytenzahl von > 100 Tsd/µl die Gefahr einer **Leukostase,** sodass rasch eine Senkung der peripheren Leukozytenzahl durch Chemotherapie oder Leukapherese eingeleitet wurde. In der Zwischenzeit hat die Leukozytenzahl am ehesten durch eine Induktionstherapie deutlich abgenommen; jetzt besteht bei **Neutropenie** (< 500 Zellen/µl) eine erhöhte Infektionsgefahr. Trotz der bei Neutropenie bestehenden antimikrobiellen (z. B. Piperacillin-Tazobactam) und antimykotischen Prophylaxe (z. B. Posaconazol) ist vermutlich eine **Pneumonie** entstanden.

Welche Diagnose stellen Sie akut? Definieren Sie die Schweregrade des akut aufgetretenen Krankheitsbilds!

Der Patient befindet sich aufgrund der hypotonen Kreislaufsituation mit Tachykardie und Unruhe als mögliches Zeichen einer akuten Enzephalopathie im **septischen Schock.** Eine Infektion ist klinisch aufgrund des Fiebers und der deutlichen Erhöhung von CRP und Procalcitonin wahrscheinlich. Zusätzlich besteht der Verdacht auf eine beginnende **respiratorische Insuffizienz,** da trotz maximaler O_2-Gabe und einer Atemfrequenz von 35/min nur eine O_2-Sättigung von 91 % erreicht wird. Eine **Pneumonie** kann aufgrund des Auskultationsbefunds als Fokus des septischen Schocks vermutet werden.

Per Definition wird eine systemische Entzündungsantwort, die im Rahmen von Infektionen, Verbrennungen und schweren Traumata auftreten kann, als **SIRS** (Systemic Inflammatory Response Syndrome) bezeichnet. Ein SIRS liegt vor, wenn mindestens **zwei der folgenden Kriterien** erfüllt sind:
- Hyperthermie (> 38 °C) oder Hypothermie (< 36 °C)
- Tachykardie (> 90/min)

- Tachypnoe (AF > 20/min) oder Hypokapnie ($PaCO_2 \leq 32$ mmHg)
- Leukozytose (> 12 Tsd µl) oder Leukopenie (< 4 Tsd/µl) oder Linksverschiebung (≥ 10 % unreife Neutrophile im Differenzialblutbild)

Die **Sepsis** ist die häufigste Ursache des SIRS. Für die Diagnose wird neben der Erfüllung der SIRS-Kriterien der Nachweis einer **auslösenden Infektion** (mikrobiologisch/klinisch) für die systemische Entzündungsreaktion gefordert.

Von einer **schweren Sepsis** spricht man, wenn eine Sepsis mit Zeichen einer **akuten Organdysfunktion** bzw. **-hypoperfusion** einhergeht. Für die Diagnose muss mindestens eines der folgenden Kriterien erfüllt sein:

- akute Enzephalopathie: z. B. Vigilanzminderung, Desorientiertheit, Unruhe, Delirium
- arterielle Hypoxämie: $PaO_2 \leq 75$ mmHg unter Raumluft, wenn manifeste Herz- oder Lungenerkrankungen als Ursache ausgeschlossen sind
- Nierenfunktionsstörung: z. B. Oligurie trotz ausreichender Flüssigkeitszufuhr
- metabolische Azidose: häufig mit Serumlaktatanstieg
- Thrombozytopenie: wenn andere Ursachen (z. B. akute Blutung) ausgeschlossen sind

Zur Diagnose eines **septischen Schocks** muss zusätzlich zu den Kriterien der schweren Sepsis eine **septische Hypotonie** (systolischer BD < 90 mmHg oder MAD < 65 mmHg bei Ausschluss anderer Ursachen) vorliegen, welche trotz adäquater Flüssigkeitszufuhr persistiert. Patienten im septischen Schock sind **katecholaminpflichtig.**

Welche therapeutischen und diagnostischen Maßnahmen müssen Sie in der Akutsituation einleiten?

Bei einem septischen Schock mit respiratorischer Insuffizienz besteht eine dringende **intensiv-medizinische Therapieindikation** zur **hämodynamischen Stabilisierung** sowie Sicherung der Vitalfunktionen. Therapeutische und diagnostische Maßnahmen umfassen:

- **Supportive Therapie:**
  - hämodynamische Stabilisierung durch **Volumen-** (v. a. Kristalloide) und **Katecholamintherapie** (z. B. Noradrenalin) mit Ziel-MAD > 65 mmHg, zentralvenöse O_2-Sättigung > 70 %, Laktatabfall
  - **Beatmung** bei respiratorischer Insuffizienz aufgrund eines sepsisinduzierten ARDS oder Pneumonie (hier am ehesten Fokus der Sepsis)
- **Kausale Therapie:**
  - frühestmögliche kalkulierte Therapie (< 1 h) mit einem Breitspektrumantibiotikum nach Abnahme von Blutkulturen, ggf. mit Abdeckung von Pseudomonaden (insbesondere bei Neutropenie)
  - Reevaluation antimikrobielle Therapie alle 48–72h
  - gezielte antimikrobielle Therapie bei Kenntnis des Erregers
  - Infektfokussanierung, wenn möglich (z. B. Drainage von Abszessen, Entfernung von infiziertem Fremdmaterial: z. B. Katheter, Endoprothesen, etc.)
- **Ergänzende Therapie:**
  - Sedation, Analgesie und Delirtherapie nach Bedarf
  - nach Möglichkeit **enterale Ernährung** (parenterale Ernährung nur, wenn nach 5–7 Tagen orale oder enterale Ernährung unwahrscheinlich ist)
  - weitere Therapie: Nierenersatztherapie, Ulkusprophylaxe, Thromboseprophylaxe, ggf. moderate Insulintherapie, ggf. Selen, ggf. Hydrokortison (bei therapierefraktärem septischem Schock)

ZUSAMMENFASSUNG

Bei der **akuten myeloischen Leukämie (AML)** kommt es aufgrund einer neoplastischen Transformation der myeloischen Vorläuferzelle im Knochenmark zu einer Verdrängung der normalen Hämatopoese mit Ausschwemmung von Blasten ins Blut. Die **Ätiologie** ist vielfältig, Knochenmarkschädigungen durch Strahlung und Zytostatika werden diskutiert. Ebenso kann sich eine AML aus hämatopoetischen Erkrankungen entwickeln (z. B. myelodysplastisches Syndrom). **Klinisch** kommt es zu Abgeschlagenheit, Schwäche, Infektanfälligkeit, Blutungsneigung sowie Lymphknotenschwellungen und Splenomegalie. Die **Diagnose** gelingt anhand morphologischer, immunologischer und zytogenetischer Merkmale von Blut (Nachweis von Blasten) und Knochenmark. Die **Behandlung** der AML besteht aus einer Induktionstherapie mit dem Ziel der kompletten Remission und anschließender Konsolidierungstherapie oder Erhaltungstherapie.
Unter **Sepsis** versteht man das Vorhandensein einer Infektion (mikrobiologisch, klinisch) und mindestens zwei

Kriterien eines SIRS (z. B. Fieber, Tachykardie, Tachypnoe, Leukozytose, etc.). Die Sepsis kann sich bei zusätzlicher Organbeteiligung in eine **schwere Sepsis** und länger bestehender Hypotonie in einen **septischen Schock** ausweiten. Die Fokussuche (Blutkulturen, bildgebende Verfahren) ist ebenso wie eine rasche multimodale **Therapie** je nach Schweregrad des Krankheitsbilds (frühzeitige antimikrobielle Therapie und Fokussanierung, Volumentherapie, Katecholamingabe, Beatmung, etc.) von großer Bedeutung für die Senkung der hohen Letalität.

5.1.19 Nachtschweiß und Lymphadenopathie

Anamnese

Ein 21-jähriger Leistungssportler kommt zur jährlichen Kaderuntersuchung in die sportmedizinische Ambulanz. Mit seinen Wettkampfergebnissen der letzten Saison sei er ganz zufrieden, allerdings fühle er sich seit einigen Wochen vermehrt müde und leide unter nächtlichem Schwitzen, zuletzt sogar so stark, dass er Bettwäsche und Schlafanzug habe wechseln müssen. Auf Nachfrage werden kürzlich zurückliegende Infekte verneint, das Gewicht sei stabil. Ihm seien allerdings an Größe zunehmende Schwellungen des linken Halses aufgefallen, die aber keine Schmerzen bereiten würden. Vorerkrankungen sind nicht bekannt.

Untersuchungsbefunde

21-jähriger Mann in gutem AZ und athletischem EZ (Größe 181 cm, Gewicht 74 kg, BMI 22,6 kg/m^2), HF 45/min, BD 126/63 mmHg, zu Person, Ort und Zeit orientiert. Haut: unauffällig, Schleimhäute feucht, enoral reizlos. LK: links zervikal und supraklavikulär mehrere vergrößerte, derbe Lymphknoten tastbar, indolent und nicht verschieblich. Herz: regelmäßige HT, keine pathologischen Geräusche. Lunge: seitengleich belüftet, vesikuläres Atemgeräusch, keine RG. Abdomen: Bauchdecke weich, kein Druckschmerz, keine Resistenzen, Darmgeräusche positiv, Leber unauffällig, Milz palpabel. Gefäßstatus: periphere Pulse gut tastbar, keine Ödeme. Neurologisch orientierend unauffällig.

Nach der körperlichen Untersuchung sonografieren Sie die entsprechenden Lymphknotenstationen (➤ Abb. 5.12).

Fragen und Antworten

Nennen Sie eine Verdachtsdiagnose und beschreiben die Erkrankung! An welche Differenzialdiagnosen müssen Sie denken?

Seit längerer Zeit bestehende schmerzlose, größenprogrediente Lymphknotenschwellungen zervikal und supraklavikulär müssen in Zusammenhang mit dem gleichzeitig bestehenden Leistungsknick und Nachtschweiß an ein **Hodgkin-Lymphom** denken lassen, auch wenn weitere Zeichen der sog. B-Symptomatik fehlen (ungewollter Gewichtsverlust > 10 % des Körpergewichts in den letzten 6 Monaten, Fieber > 38 °C ohne andere Ursache). Für diese Verdachtsdiagnose sprechen auch die Splenomegalie und das Alter des Patienten (2 Häufigkeitsgipfel: 20.–30. Lebensjahr und > 60 Jahre). Passend dazu weist das sonografische Bild (➤ Abb. 5.12) eines zervikalen Lymphknotens aufgrund des echoarmen Schallmusters und der Größe von 3,7 × 1,1 cm einen eher malignen Charakter auf.

Das Hodgkin-Lymphom ist eine maligne Erkrankung des lymphatischen Systems, das durch eine monoklonale Proliferation von B-Lymphozyten verursacht wird. Die malignen Zellen sind histologisch typischerweise nur in geringer Zahl als einkernige sog. **Hodgkin-Zellen** oder als mehrkernige Riesenzellen, sog. **Hodgkin-Reed-Sternberg-Zellen,** nachweisbar und werden von zahlreichen reaktiven Zellen umgeben. In frühen Stadien beschränkt sich die

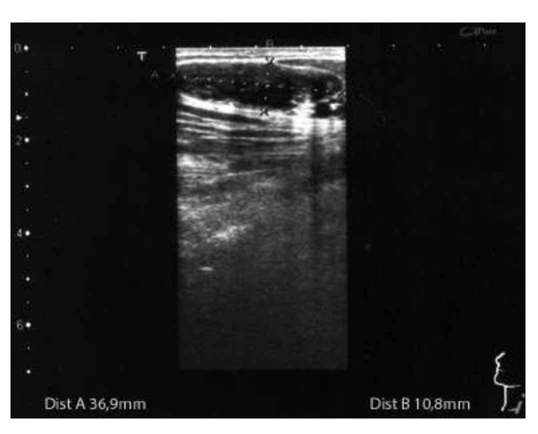


Abb. 5.12 [T599]

Krankheit auf Lymphknoten, unbehandelt breitet sie sich zunächst lymphogen oder kontinuierlich, später auch hämatogen aus.

Differenzialdiagnostisch kommen in erster Linie Erkrankungen infrage, die ebenfalls mit einer Lymphknotenschwellung einhergehen:

- Non-Hodgkin-Lymphome
- Infektionskrankheiten mit entzündlich bedingter Lymphknotenvergrößerung: z. B. EBV, HIV, Toxoplasmose, Tuberkulose
- Lymphknotenmetastasen solider Primärtumoren, z. B. bei Bronchialkarzinom
- Sarkoidose, Lokalinfektionen

Welche diagnostischen Schritte sollten eingeleitet werden?

Bei Verdacht auf ein Hodgkin-Lymphom muss eine **histologische Diagnosesicherung** angestrebt werden. Die **Resektion** eines oder mehrerer suspekter **Lymphknoten in toto** ist hierfür unerlässlich (nach Möglichkeit nicht inguinal aufgrund einer hohen Rate an Artefakten). Eine Feinnadelaspiration reicht aufgrund des geringen Anteils an malignen Zellen (ca. 1 %) nicht aus. Nach der WHO-Klassifikation wird histologisch das klassische Hodgkin-Lymphom (ca. 95 % der Fälle) vom Lymphozyten-prädominanten Hodgkin-Lymphom abgegrenzt (ca. 5 % der Fälle), wobei letzteres als eigenständige Erkrankung angesehen wird. Nach histologischer Sicherung erfolgt das **Staging (Stadienzuordnung).** Da die Therapie streng stadienabhängig erfolgt, ist die präzise Durchführung der Staginguntersuchungen zur Erfassung aller Manifestationsorte essenziell. Hierzu gehören neben Anamnese und körperlicher Untersuchung:

- **Labor:** Blutbild inkl. Differenzialblutbild, Nieren- und Leberfunktionsparameter, BSG, Harnsäure, LDH (Erhöhung bei vermehrtem Zellumsatz), ggf. Virusserologie (z. B. CMV, EBV, HIV)
- **bildgebende Verfahren:** Röntgen-Thorax, Sonografie Abdomen (insbes. Leber und Milz, paraaortale und iliakale Lymphknoten sowie ggf. Ergüsse), Sonografie der peripheren Lymphknotenregionen (Hals, Supraklavikulargruben, Axillae, inguinal), CT Hals, CT Thorax, CT Abdomen, Knochenmarkspunktion mit Zytologie und Histologie

Die Positronenemissionstomografie (PET), die Magnetresonanztomografie (MRT) und die Leberbiopsie sind speziellen Fragestellungen vorbehalten.

Darüber hinaus sollten vor Therapieeinleitung die **allgemeinen Organfunktionen** der Lunge und des Herzens (Lungenfunktionsprüfung, EKG, Echokardiografie) evaluiert werden. Bei Kinderwunsch sollte außerdem eine Vorstellung in der Reproduktionsmedizin erfolgen (ggf. Spermien-/Oozytenkonservierung vor Therapiebeginn).

Beschreiben Sie die Stadieneinteilung der Erkrankung! Sind Ihnen Faktoren bekannt, die die Prognose verschlechtern?

Hodgkin-Lymphome werden, wie alle nodulären Lymphome, anhand der **Ann-Arbor-Klassifikation** abhängig vom Ausbreitungsgrad in vier Stadien eingeteilt (➤ Tab. 5.12).

Zum lymphatischen System gehören per Definition die Lymphknoten, der Waldeyer-Rachenring, der Thymus, die Milz, der Appendix und die Peyer-Plaques. Laut Deutscher Hodgkin-Lymphom-Studiengruppe (GHSG) gibt es Faktoren, die selbst bei niedrigen Stadien die Prognose verschlechtern können **(Risikofaktoren):**

- großer Mediastinaltumor: > ⅓ des maximalen horizontalen Thoraxdurchmessers
- hohe BSG: ≥ 50 mm/1 h bei A-Stadium, ≥ 30 mm/1 h bei B-Stadium
- extranodaler Befall (E-Stadium)
- ≥ 3 befallene Lymphknotenregionen

Tab. 5.12 Ann-Arbor-Klassifikation

Stadium	Definition und Befallmuster
I	I/N: eine einzige LK-Region oder I/E: ein extranodaler Herd
II	II/N: 2 oder mehr LK-Regionen auf **einer** Seite des Zwerchfells oder II/E: ein extranodaler Herd und ein oder mehrere LK-Region auf **einer** Seite des Zwerchfells
III	III/N: 2 oder mehr LK-Regionen auf **beiden** Seiten des Zwerchfells oder III/E: ein extranodaler Herd und ein oder mehrere LK-Region auf **beiden** Seiten des Zwerchfells
IV	Disseminierter Befall eines oder mehrerer extralymphatischer Organe mit/ohne LK-Befall
Ergänzung	
A	Ohne Allgemeinsymptome
B	Fieber > 38 °C und/oder Nachtschweiß und/oder Gewichtsverlust (> 10 % des Körpergewichts in 6 Monaten) (sog. B-Symptomatik)

Wie sollte die primäre Therapie der vermuteten Erkrankung erfolgen?

Das Hodgkin-Lymphom ist eine chemo- und strahlensensible Erkrankung. Nach Erstdiagnose besteht fast immer ein **kuratives Therapieziel.** Zur Verbesserung der Behandlungsergebnisse und Optimierung der Therapie sollte die Behandlung an einem Zentrum im Rahmen von Studien erfolgen. Bei Erwachsenen werden abhängig von der Ann-Arbor-Klassifikation **drei Prognosegruppen** unterschieden:

- **frühe Stadien:** Stadium I und II ohne Risikofaktoren
- **mittlere Stadien:** Stadium I und IIA mit Risikofaktoren, Stadium IIB, wenn kein extranodaler Befall und kein großer Mediastinaltumor vorliegen
- **fortgeschrittene Stadien:** Stadium IIB bei extranodalem Befall oder großem Mediastinaltumor, Stadium III und IV

Zum Einsatz kommt in **frühen Stadien** eine Chemotherapie nach dem ABVD-Schema und die Involved field-Bestrahlung (nur Lymphknotenareale mit klinisch manifestem Befall). Die eingesetzten Chemotherapeutika sind Adriamycin, Bleomycin, Vinblastin und Dacarbazin.

In **mittleren Stadien** wird eine Chemotherapie nach dem ABVD- und dem eskalierten BEACOPP-Schema durchgeführt, gefolgt von einer Strahlentherapie. Die Substanzen des BEACOPP-Schemas sind Bleomycin, Etoposid, Adriamycin, Cyclophosphamid, Oncovin (Vincristin), Procarbazin und Prednison. Beim eskalierten BEACOPP-Schema erfolgt außerdem die Zugabe von G-CSF (Granulocyte-Colony Stimulating Factor).

In **fortgeschrittenen Stadien** wird eine alleinige Chemotherapie nach dem eskalierten BEACOPP-Schema durchgeführt. Nur bei PET-positiven Restlymphomen nach Chemotherapie erfolgt eine zusätzliche lokale Bestrahlung.

Welche akuten Nebenwirkungen einer Strahlentherapie sind Ihnen bekannt?

Als akute Nebenwirkungen der Bestrahlung werden am häufigsten **Entzündungsreaktionen** im entsprechend bestrahlten Bereich beobachtet, die klinisch mit Übelkeit, Erbrechen oder Diarrhö einhergehen können. Darüber hinaus kann es zu folgenden Erscheinungen kommen:

- Strahlendermatitis
- Strahlenmukositis
- Strahlenzystitis
- Strahlenpneumonie
- Knochenmarksdepression bei großvolumiger Bestrahlung (ggf. Leuko-/Thrombozytopenie)

Zur Minimierung akuter Nebenwirkungen wird die Strahlendosis fraktioniert.

Was wissen Sie über die Prognose der Erkrankung und wodurch wird sie beeinflusst?

Die Prognose ist abhängig vom Erkrankungsstadium und den Risikofaktoren. Unter einer stadienadaptierten Therapie können insgesamt > 80 % der Patienten geheilt werden, sodass das Hodgkin-Lymphom zu den onkologischen Erkrankungen im Erwachsenenalter mit den besten Heilungschancen gehört. In lokalisierten Frühstadien liegt die Heilungsrate bei > 90 % und selbst in fortgeschrittenen Stadien beträgt sie 60 %. Da Rezidive meist innerhalb von 5 Jahren auftreten, sind insbesondere in den ersten Jahren nach Therapieende engmaschige Nachsorgeuntersuchungen (Anamnese, körperliche Untersuchung, Laborkontrollen, Bildgebung, ggf. histologische Untersuchung) notwendig. Neben der frühzeitigen Erkennung von Rezidiven dient die Nachsorge auch der Entdeckung und ggf. Behandlung von Spätfolgen der Therapie, da die **Langzeittoxizität** von Strahlen- und Chemotherapie der günstigen Prognose gegenüberübersteht. Dabei kann es zu den nachstehenden Einschränkungen und Folgeschäden kommen:

- Risikoerhöhung für Zweitneoplasien: insbesondere Schilddrüsenkarzinom, Mammakarzinom, Non-Hodgkin-Lymphom, akute myeloische Leukämie
- kardiale Toxizität durch Anthrazykline (z. B. dilatative Kardiomyopathie) und mediastinale Bestrahlung (z. B. KHK)
- pulmonale Toxizität durch Bleomycin (z. B. Lungenfibrose) und Bestrahlung (Pneumonitis z. B. mit Dyspnoe, Reizhusten)
- Schilddrüsenfunktionsstörung
- Gonadentoxizität

ZUSAMMENFASSUNG

Beim **Hodgkin-Lymphom** handelt es sich um eine maligne Erkrankung des lymphatischen Systems (monoklonales B-Zell-Lymphom), die histologisch durch einkernige Hodgkin- oder mehrkernige Hodgkin-Reed-Sternberg-Riesenzellen gekennzeichnet ist. Die klinischen **Symptome** können schmerzlose Lymphknotenschwellungen und Manifestationen der sog. B-Symptomatik (Fieber > 38 °C und/oder Nachtschweiß und/oder Gewichtsverlust > 10 % in 6 Monaten) umfassen. **Diagnostisch** steht zunächst der zwingende histologische Nachweis aus einer Lymphknotenbiopsie im Vordergrund. Die anschließenden **Staginguntersuchungen** dienen zur Einteilung des Ausbreitungsgrads in die Ann-Arbor-Klassifikation, die auch prognostische und therapeutische Bedeutung hat. Die **Therapiemaßnahmen** setzen sich stadienadaptiert aus einer häufig kombinierten Strahlen- und Polychemotherapie (ABVD- und/oder eskaliertes BEACOPP-Schema) zusammen. Die **Prognose** ist verglichen mit anderen malignen Erkrankungen gut, wird allerdings durch die Langzeittoxizität der Radio-/Chemotherapie beeinflusst, insbesondere bei jungen Patienten.

5.1.20 Abgeschlagenheit und Leistungsminderung

Anamnese

Eine 46-jährige Psychologin stellt sich bei Ihnen mit seit einigen Monaten bestehender Abgeschlagenheit und Müdigkeit vor. Sie habe nur noch selten Lust auf Unternehmungen, was immer wieder zu Streitigkeiten mit dem Ehemann führe. Im Fitness-Studio habe sie kürzlich wegen Dyspnoe, Herzklopfen und Schwindel eine Übung abbrechen müssen. Vorerkrankungen seien nicht bekannt, eine Dauermedikation bestehe nicht. Bei zuletzt häufiger auftretenden Kopfschmerzen nehme sie bedarfsweise Paracetamol ein. Sie lebe gesund, rauche und trinke nicht und achte auf eine ausgewogene, fleischarme Ernährung. Seit einigen Jahren spende sie regelmäßig Blut. Die Menstruation und der Stuhlgang seien unauffällig und das Gewicht konstant.

Untersuchungsbefunde

46-jährige Frau in gutem AZ und schlankem EZ (166 cm, 52 kg). HF 96/min, BD 110/70 mmHg. Kardiopulmonaler und abdominaler Untersuchungsbefund unauffällig. Keine Ödeme. Orientierend neurologische Untersuchung ohne pathologischen Befund. Blasses Hautkolorit. Kein Ikterus. Mundwinkelrhagaden bds. Lymphknoten unauffällig.

Labor

Leukozyten 6,2 Tsd/µl; Erythrozyten 4,1 Mio/µl; Hb 9,7 g/dl; Hkt 29 %; MCV 71 fl; MCH 24 pg; MCHC 33 g/dl; Thrombozyten 199 Tsd/µl; Natrium 143 mmol/l; Kalium 3,9 mmol/l; Serum-Kreatinin 0,7 mg/dl; Harnstoff 36 mg/dl, GOT 19 U/l; GPT 21 U/l.

Fragen und Antworten

Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? Welchen Laborwert fordern Sie nach, um die Diagnose zu erhärten?

Die Patientin leidet unter einer **Anämie.** Diese ist definiert als Absinken der Hämoglobinkonzentration unter die alters- und geschlechtsspezifische Norm (bei Männern < 13 g/dl, bei Frauen < 12 g/dl, bei Kindern und Schwangeren gelten andere Grenzwerte). Als typische **Symptome** berichtet die Patientin über Müdigkeit, Abgeschlagenheit, verminderte Leistungsfähigkeit mit Belastungsdyspnoe, Schwindel, Herzklopfen und Kopfschmerzen. Diese Beschwerden werden hervorgerufen durch eine Gewebehypoxie und ein kompensatorisch erhöhtes Herzzeitvolumen.

In diesem Zusammenhang weist auch die **blasse Haut** der Patientin auf die Anämie hin, ist aber keinesfalls ein zuverlässiges Diagnosekriterium, da neben der Hämoglobinkonzentration auch die Hautpigmentierung und -durchblutung Einfluss auf das Hautkolorit haben. Eine Blässe der Konjunktiven gilt als zuverlässigeres klinisches Zeichen einer Anämie.

Neben der Verminderung der Hämoglobinkonzentration fällt laborchemisch eine Erniedrigung der Erythrozytenindices MCV (mean corpuscular volume) und MCH (mean corpuscular hemoglobin) auf, was die Zuordnung zu einer **mikrozytären, hypochromen Anämie** erlaubt. Dieser liegt in der überwiegenden Zahl der Fälle eine **Eisenmangelanämie** zugrunde. Zu dieser Verdachtsdiagnose passen auch die Mundwinkelrhagaden als typisches Symptom

der Eisenmangelanämie, die Diätgewohnheiten (fleisch- und damit auch eisenarme Ernährung), das regelmäßige Blutspenden (= Eisenverlust) und die Menstruation (= Eisenverlust).

Zur Abgrenzung von anderen Ursachen einer mikrozytären, hypochromen Anämie (s.u.) sollte in erster Linie das **Serum-Ferritin** bestimmt werden. Ferritin ist ein Eisenspeicherprotein, dessen Plasmakonzentration mit den Eisenvorräten des Körpers eng korreliert. Eine Erniedrigung des **Serum-Ferritins** bei mikrozytärer, hypochromer Anämie erlaubt die Diagnose einer Eisenmangelanämie. Ein normaler oder erhöhter Serumferritinwert schließt die Diagnose aber keinesfalls aus, da Ferritin als **Akute-Phase-Protein** auch bei entzündlichen und malignen Erkrankungen sowie in der Schwangerschaft erhöht sein kann, wodurch ein Eisenmangel verschleiert werden kann. Bei mikrozytärer, hypochromer Anämie mit normalem oder erhöhtem Ferritin wird daher zusätzlich eine CRP-Bestimmung empfohlen.

Bei allen anderem Formen der mikrozytären, hypochromen Anämie ist der Serum-Ferritinspiegel normal oder erhöht.

MERKE

Die Symptomatik ist nicht nur abhängig von der **Schwere der Anämie,** sondern auch von der **Geschwindigkeit der Entstehung.** Bei langsamer Progredienz kann sich der Körper adaptieren, sodass Beschwerden häufig erst bei sehr niedrigen Hämoglobinwerten auftreten.

Was wissen Sie über die Pathogenese und die Ursachen der Erkrankung?

Der normale Eisenbestand des Körpers beträgt bei Erwachsenen 3–5 g, wobei der überwiegende Anteil im Hämoglobin gespeichert wird. Ein **Eisenmangel** entsteht durch ein Missverhältnis zwischen Eisenresorption und -bedarf. Im Initialstadium besteht ein Eisendefizit ohne Beeinflussung der Erythropoese (Speichereisenmangel). Bei Fortbestehen kommt es im Verlauf zu einer unzureichenden Eisenversorgung der erythropoetischen Vorstufen im Knochenmark. Man spricht dann von einer **eisendefizitären Erythropoese (latenter Eisenmangel).** Der Hämoglobinwert liegt in diesem Stadium noch im Normbereich. Erst wenn im weiteren Verlauf auch der Hämoglobinwert sinkt, spricht man von einer **Eisenmangelanämie.** Diese ist weltweit für etwa 80 % der Anämien verantwortlich und damit die mit Abstand häufigste Anämieform. Folgende **Ursachen** können eine Eisenmangelanämie verursachen:

- **Blutverluste** (> 75 % der Fälle):
  - gastrointestinal: z. B. bei Refluxösophagitis, Karzinomen, Angiodysplasien
  - urogenital: z. B. menstruationsbedingt (v. a. bei Hypermenorrhö), bei Karzinomen
  - iatrogen: z. B. durch häufiges Blutspenden oder perioperativ
  - bei chronischer Hämodialysebehandlung
  - bei hämorrhagischer Diathese: u. a. bei Antikoagulanzien-Therapie
- **verminderte Eisenaufnahme:**
  - infolge eisenarmer Ernährung, z. B. bei Vegetariern oder Anorexie
  - bei chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen
  - bei glutensensitiver Enteropathie (Zöliakie beim Kind, einheimische Sprue beim Erwachsenen)
  - bei atrophischer Gastritis oder nach Magenresektion
- **erhöhter Eisenbedarf:**
  - Schwangerschaft, Stillzeit
  - Wachstum

In 20 % der Fälle lässt sich keine Ursache für die Eisenmangelanämie ermitteln.

Erläutern Sie die Therapie!

Zunächst sollte nach der **Ursache** einer Eisenmangelanämie gesucht und diese nach Möglichkeit therapiert werden, z. B. sollten insbesondere chronische Blutverluste durch Neoplasien wegen der weitreichenden Konsequenzen ausgeschlossen werden.

Symptomatisch sollte bei jedem Eisenmangel, der bereits zu einer eisendefizitären Erythropoese geführt hat, eine **Eisensubstitution** durchgeführt werden. Die Gabe erfolgt bevorzugt **oral mit zweiwertigem Eisen** (dreiwertiges Eisen wird intestinal kaum resorbiert). Die Einnahme sollte nach Möglichkeit nüchtern erfolgen, da z. B. Inhaltsstoffe von Tee und Kaffee durch Komplexbildung die Resorption behindern. Vitamin C verhindert hingegen die Oxidation von zwei- zu dreiwertigem Eisen und verbessert damit die intestinale Eisenaufnahme. Die orale Substitutionstherapie sollte nach Normalisierung des Hämoglobinwerts noch weitere 3 Monate fortgesetzt

werden. Die lange Therapiedauer ist insofern problematisch, da häufige **gastrointestinale Nebenwirkungen** (insbesondere Übelkeit und Obstipation) einen Therapieabbruch nach sich ziehen können.

Die **intravenöse Substitution mit dreiwertigem Eisen** sollte wegen der potenziellen Nebenwirkungen (lokal Venenreizung mit Thrombophlebitis, allergische Reaktionen, Flush-Symptomatik bei zu schneller Applikation) und der Gefahr der Überdosierung nur in begründeten Fällen durchgeführt werden, z. B. bei Resorptionsstörungen aufgrund einer chronisch-entzündlichen Darmerkrankung oder eines Malabsorptionssyndroms.

Wie und wann führen Sie Therapiekontrollen durch?

Zur **Therapiekontrolle** sollte 1–2 Wochen nach Beginn der Eisensubstitution der Hämoglobinwert und der Retikulozytenanteil bestimmt werden. Bei guter Wirkung kommt es zu einem deutlichen **Anstieg des Hämoglobinwerts** um ≥ 0,1 g/dl pro Tag in den ersten 4 Wochen sowie zu einem **Retikulozytenanstieg** auf 2–4 %. Weitere Kontrollen sollten in vierwöchigen Abständen erfolgen. Zielgröße ist neben der Normalisierung des Hämoglobinwerts auch eine anhaltende Normalisierung des Serum-Ferritins.

Spricht ein Patient mit gesichertem Eisenmangelanämie nicht auf die Therapie an, liegt meist eine **mangelnde oder fehlerhafte Tabletteneinnahme** vor. Des Weiteren sollte ein fortbestehender Blutverlust, eine Eisenresorptionsstörung oder eine Fehldiagnose in Betracht gezogen werden.

Welche Formen der mikrozytären, hypochromen Anämie kennen Sie? Nennen Sie jeweils typische Laborbefunde!

Die Eisenmangelanämie ist die mit Abstand häufigste Form der **mikrozytären, hypochromen Anämie.** Differenzialdiagnostisch kommen vor allem in Betracht:

- **Anämie bei chronischer Erkrankung:** Hierunter werden Tumor-, Infekt- und Entzündungsanämien zusammengefasst.
- **Thalassämie:** angeborene Hämoglobinsynthesestörung, Vorkommen häufig bei Patienten aus der Mittelmeerregion; Diagnosestellung mittels Hämoglobinelektrophorese.
- **Hereditäre oder erworbene sideroblastische Anämie:** Durch eine Störung in der Hämsynthese kommt es zu einer Anhäufung von Eisen in den Mitochondrien der Erythrozyten-Vorstufen (sog. Ringsideroblasten in der Eisenfärbung eines Knochenmarkausstrichs) bei gleichzeitig ineffektiver Erythropoese.

➢ Tab. 5.13 zeigt, wie eine Differenzierung anhand weniger Parameter des Eisenstoffwechsels möglich ist. Darüber hinaus gibt es weitere seltene Ursachen für eine mikrozytäre, hypochrome Anämie, z. B. eine Bleivergiftung.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Eisenmangelanämie ist **definiert** als eine Verminderung der Hämoglobinkonzentration unter die alters- und geschlechtsspezifische Norm infolge eines Eisenmangels mit Ausbildung mikrozytärer und hypochromer Erythrozyten. Sie ist die weltweit häufigste Form der Anämie (etwa 80 %). **Ursache** ist meist ein gesteigerter Eisenverlust bei chronischer Blutung (z. B. gastrointestinal oder bei Hypermenorrhö). Typische **klinische Zeichen** sind eine Blässe der Konjunktiven und Mundwinkelrhagaden. Zu den klassischen **Symptomen** einer Anämie gehören Müdigkeit, Abgeschlagenheit, eine reduzierte körperliche Leistungsfähigkeit (evtl. mit Belastungsdyspnoe), Schwindel und Kopfschmerzen. Für die **Diagnosestellung** spielen neben der Bestimmung des Hämoglobinwerts in erster Linie die Verminderung der Erythrozytenindices **MCV** und

Tab. 5.13 Differenzialdiagnosen der hypochromen, mikrozytären Anämie.

	Ferritin	Transferrin	sTfR	Transferrinsättigung
Eisenmangelanämie	↓	↑	↑	↓
Anämie bei chronischer Erkrankung (= Tumor-, Infekt- oder Entzündungsanämie)	normal–↑	↓	normal	normal–↓
Thalassämie	normal–↑	normal–↓	↑	↓
Sideroblastische Anämie	↑	↓	↓	normal–↑

MCH sowie des **Serum-Ferritinspiegels** eine wichtige Rolle. **Therapeutisch** steht neben der Ursachensuche mit ggf. kausaler Behandlung die Eisensubstitution (vorzugsweise oral, in Ausnahmefällen intravenös) über einen Zeitraum von 3–6 Monaten im Vordergrund. **Therapieziel** ist die Normalisierung des Hämoglobin- und Serum-Ferritinwerts.

5.1.21 Husten und Dyspnoe

Anamnese

Ein 68-jähriger Patient war bis vor 2 Tagen in seinem Sommerhaus in Kroatien und kommt zu Herbstbeginn wieder nach Deutschland zurück. Nun stellt er sich in der Notaufnahme vor. Seine übliche Medikation konnte er im Ausland nicht weiter einnehmen, da er dort weder Arzt noch Apotheke aufsuchen wollte. Seitdem fühle er sich immer schwächer und habe zunehmend Dyspnoe, inzwischen bereits in Ruhe. Der Patient berichtet über einen seit Langem bekannten, chronischen Husten und morgendliche Dyspnoeattacken, die mit weißlichem Auswurf einhergingen. Das Sputum habe sich zuletzt allerdings gelblich-grün verfärbt. Der Patient raucht seit etwa 40 Jahren täglich eine Packung Zigaretten, der Nikotinkonsum liege seit ca. 2 Jahren bei etwa 10 Zigaretten/Tag. In der Vorgeschichte ist eine benigne Prostatahyperplasie bekannt.



Abb. 5.13 Röntgenthoraxbild bei COPD: Fassthorax, deutliche fibrotische Umbauprozesse, Bullae (Pfeile) im linken Unterlappen und rechten Oberlappen. Pleuraergüsse zeigen sich nicht, die Randwinkel sind frei und das Herz ist schlank konfiguriert. Der ebenfalls erfasste knöcherne Thorax erscheint unauffällig. [T547]

Untersuchungsbefunde

68-jähriger Mann in reduziertem AZ und adipösem EZ (176 cm, 95 kg, BMI 30,7 kg/m^2). BD 140/80 mmHg, HF 96/min, Puls regelmäßig. Inspektion: Trommelschlegelfinger, Fassthorax, Zyanose. Kopf und Hals: enoral trocken, Karotiden ohne Strömungsgeräusch. Herz: HT leise, rhythmisch, rein. Lunge: Bronchialatmen, spastisch, exspiratorisches Giemen. Abdomen: weich, indolent, keine Resistenzen, normale DG. Extremitäten: Pulse peripher schwach tastbar, diskrete periphere Ödeme. Neurologisch orientierend unauffällig.

Fragen und Antworten

Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? Beschreiben Sie das Röntgenbild (➤ Abb. 5.13) des Thorax!
Die Anamnese und der klinische Untersuchungsbefund lassen am ehesten an eine **akute Exazerbation einer chronisch-obstruktiven Lungenerkrankung (AECOPD)** denken. Hinweise auf die Grunderkrankung COPD ergeben sich durch den chronischen Husten mit Auswurf und die Dyspnoe sowie die scheinbar notwendige Dauermedikation. Typisch sind außerdem die Raucheranamnese, der Fassthorax sowie die Jahreszeit, da die Beschwerden im Herbst und Winter in der Regel verstärkt auftreten. Die diskreten Unterschenkelödeme könnten durch eine Rechtsherzinsuffizienz bedingt sein. Außerdem liefert das **Röntgenbild des Thorax** (➤ Abb. 5.13) eindeutige Hinweise. Die akute Exazerbation ist neben der Zunahme der Symptomatik (Dyspnoe tritt schon in Ruhe auf) auch an der gelblich-grünen Verfärbung des Sputums erkennbar.

MERKE

Von einer **chronischen Bronchitis** spricht man laut WHO, sofern in 2 aufeinanderfolgenden Jahren in wenigstens 3 konsekutiven Monaten pro Jahr produktiver Husten (mit Auswurf) auftritt. Als **COPD** wird die chronische Bronchitis bezeichnet, wenn eine Obstruktion vorliegt, die trotz optimaler antiobstruktiver Therapie nicht voll reversibel und typischerweise progredient ist.

Welche Untersuchungen sind bei der Erstdiagnose wichtig? In welche Schweregrade wird die Krankheit eingeteilt?

Die Diagnose einer COPD gründet sich auf:

- typische Anamnese (Risikofaktoren) und Symptome (Husten, Auswurf, Belastungsdyspnoe)
- klinische Befunde: Zyanose, pathologische Atemgeräusche und verlängertes Exspirium, häufig abgeschwächtes Atemgeräusch (silent lung), Rechtsherzinsuffizienz, pulmonale Kachexie
- Laboranalyse: Blutbild, Blutgasanalyse (bei schwerer COPD Hypoxämie und Hyperkapnie)
- Röntgen-Thorax in 2 Ebenen: auch zur Erfassung von Emphysemblasen
- **Spirometrie:** zur quantitativen Beurteilung der Obstruktion anhand der Einsekundenkapazität **(FEV_1)** und der Vitalkapazität (**VC**) sowie des **FEV_1/VC-Verhältnisses.** Die forcierte VC (FVC) liegt der amerikanischem GOLD-Klassifikation zugrunde und wird bei schneller Exspiration gemessen. Sie ist stets kleiner als die VC.
- **Bronchospasmolysetest:** dient der Unterscheidung von COPD und Asthma bronchiale. Beim Asthma steigt die FEV_1 (um > 200 ml oder um > 15 % gegenüber dem Ausgangswert) nach Gabe eines rasch wirksamen β_2-Sympathomimetikums mit Reversibilität der Obstruktion
- **Ganzkörperplethysmografie:** Messung des Atemwegswiderstands und des intrathorakalen Gasvolumens, insbesondere bei Vorliegen der Schweregrade III und IV
- **CO-Diffusionskapazität:** zur Analyse der Funktionseinschränkung beim Lungenemphysem
- **Pulsoxymetrie:** dient der Verlaufskontrolle der Oxygenierung, schließt bei Werten $SaO_2 > 90$ % eine kritische Hypoxämie aus
- **Echokardiografie:** bei Verdacht auf ein Cor pulmonale zur Abschätzung einer pulmonalen Hypertonie

Die **Schweregrade der COPD** werden anhand der Lungenfunktionsdiagnostik (Deutsche Atemwegsliga bzw. GOLD-Klassifikation, ➤ Tab. 5.14) eingeteilt. Verwendet werden die Werte nach Bronchospasmolyse. Bei allen vier Schweregraden liegt eine nichtreversible Obstruktion vor, definiert durch **FEV_1/VC < 70 %.**

Tab. 5.14 Schweregrade der COPD, nach Global Initiative for Obstructive Lung Disease (GOLD)

Schweregrad	Klinisches Bild	FEV_1 % Soll
I, leicht	Mit/ohne Husten, Auswurf	≥ 80
II, mittel		$\geq 50 - < 80$
III, schwer		$\geq 30 - < 50$
IV, sehr schwer		< 30
	Mit chronisch respiratorischer Insuffizienz	< 50

Tab. 5.15 Stufentherapie der COPD

Schweregrad	Therapie
I, leicht	Bei Bedarf rasch wirksame Bronchodilatatoren: β_2-Sympathomimetika (z. B. Salbutamol, Fenoterol)/Anticholinergika (z. B. Ipratropium)
II, mittel	+ lang wirksame Bronchodilatatoren: β_2-Sympathomimetika (z. B. Formoterol, Salmeterol)/Anticholinergika (z. B. Tiotropium)
III, schwer	+ inhalative Glukokortikoide bei rezidivierenden Exazerbationen (z. B. Budesonid), ggf. + Theophyllin (Medikament 3. Wahl)
IV, sehr schwer	+ ergänzende Maßnahmen: O_2-Langzeittherapie, selten chirurgische Intervention (ggf. bei Lungenemphysem)

Nennen Sie die Therapie der stabilen Erkrankung.

Die Therapie der Erkrankung umfasst Allgemeinmaßnahmen, die einen hohen Stellenwert haben, und eine stufenadaptierte Therapie:

- **Allgemeinmaßnahmen:** Aufgabe des Rauchens und Vermeidung inhalativer Schadstoffe, Pneumokokken- und Influenzaimpfung, Atemphysiotherapie, körperliches Training, Patientenschulung, Ernährungstherapie
- **Langzeitsauerstofftherapie:** bei deutlicher arterieller Hypoxämie ($paO_2 < 55$ mmHg, ggf. unter körperlicher Belastung, bei Cor pulmonale $paO_2 < 60$ mmHg), Beginn unter stationären Bedingungen
- **Heimbeatmung:** v. a. bei Patienten mit Hyperkapnie
- **Stufentherapie:** orientiert sich an den Schweregraden (➤ Tab. 5.15)

Bei schwerer COPD im Stadium III oder IV mit gehäuften Exazerbationen kann außerdem der orale Phosphodiesterase-4-Hemmer **Roflumilast** eingesetzt werden (häufig gastrointestinale NW mit Gewichtsverlust, kontraindiziert bei pulmonaler Kachexie).

Welche Diagnostik ist bei der akuten Exazerbation sinnvoll? Nennen Sie die Therapieoptionen.

Eine akute Verschlechterung des Befindens eines COPD-Kranken mit Zunahme von Husten, Atemnot oder Auswurf wird als **akute Exazerbation** (AECOPD) bezeichnet (bis 75 % viral bedingt). Neben der klinischen Untersuchung sollten folgende Untersuchungen erfolgen:

- **arterielle Blutgasanalyse:** zur Einschätzung der respiratorischen Insuffizienz
  - **hypoxämisches Versagen:** paO_2 < 60 mmHg, SaO_2 < 90 %
  - **hyperkapnisches Versagen:** paO_2 < 50 mmHg, $paCO_2$ >70 mmHg, pH < 7,30
- **Entzündungsparameter:** Blutbild (ggf. Differenzialblutbild), **CRP,** bei purulentem Sputum Procalcitonin (PCT)
- **mikrobiologische Sputumdiagnostik:** bei purulentem Sputum und häufigen Exazerbationen (≥ 3/Jahr), Therapieversagen und/oder besonders schweren Erkrankungen mit Verdacht auf multiresistente Keime
- **Röntgen** des Thorax in 2 Ebenen
- **EKG** zum Ausschluss akuter kardialer Ursache der Dyspnoe

Abhängig vom Schweregrad sollte bei **leichter AECOPD** eine **ambulante Therapie,** bei **mittelschwerer AECOPD** eine **stationäre Aufnahme** (z. B. schwere Dyspnoe mit rasch progredienter Symptomatik, Zunahme von Zyanose und Ödemen, Vigilanzstörungen) sowie **schwerer AECOPD** eine **intensiv-medizinische Behandlung** erfolgen (z. B. fehlende Besserung auf die Notfalltherapie mit persistierender schwerer Atemnot, komatöser Zustand, persistierende Hypoxämie trotz O_2-Gabe, hyperkapnisches Versagen, respiratorische Azidose).
Folgende **Therapieoptionen** bestehen:

- **Inhalationstherapie** und **Aerosolbehandlung:** z. B. mit rasch wirksamem β_2-Sympathomimetikum (z. B. Salbutamol) und Anticholinergikum (z. B. Ipratropiumbromid)
- bei schwerem Verlauf **systemische bronchodilatatorische Therapie,** z. B. Reproterol i. v., Bricanyl s. c., Gabe von Theophyllin erst als 3. Wahl (Spiegel überwachen)
- zusätzlich kurzfristig **Glukokortikoide** i. v. oder oral für maximal 14 Tage bei schweren Verläufen
- **O_2-Behandlung:** Ziel paO_2 > 60 mmHg unter BGA-Kontrolle
- ggf. **diuretische Therapie** bei Rechtsherzinsuffizienz (z. B. Furosemid i. v.)
- Förderung der **Expektoration** z. B. durch Klopfmassage, ggf. bronchoskopische Absaugung
- **Beatmung:** bei respiratorischer Insuffizienz als nichtinvasive Beatmung bis hin zur Intubation bei Versagen der nichtinvasiven Beatmung innerhalb von 2 h
- **antibiotische Therapie:** nur bei purulentem Sputum und COPD Stadium III und IV indiziert (bei einem PCT < 0,1 ng/ml kann auf Antibiotika verzichtet werden). Bei schwerer Exazerbation sind immer Antibiotika indiziert, z. B. Aminopenicillin (plus Betalaktamasehemmer), parenterales Cephalosporin oder ein pneumokokkenwirksames Fluorchinolon.
- stadienabhängige Neueinstellung der Dauertherapie

Was verstehen Sie unter einem Cor pulmonale und der pulmonalen Hypertonie? Erläutern Sie die Pathogenese!

Unter einem **Cor pulmonale** versteht man eine Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels des Herzen infolge einer Lungenstruktur- oder Funktionsveränderung. Als **pulmonale Hypertonie** wird die chronische Druckerhöhung des pulmonalarteriellen Mitteldrucks > 25 mmHg in Ruhe (normal 12–16 mmHg) bezeichnet.

In Zusammenhang mit der COPD kommt es zu diesen Veränderungen bei zunehmender Vasokonstriktion in unzureichend oder nicht belüfteten Lungenarealen (Euler-Liljestrand-Effekt), die eine chronische Druckerhöhung im kleinen Kreislauf zur Folge hat und zu der typischen Dilatation und Rechtsherzhypertrophie führt. Dabei können im fortgeschrittenen Stadium klinisch die typischen Zeichen einer Rechtsherzinsuffizienz imponieren (z. B. Halsvenenstauung, periphere Ödeme).

ZUSAMMENFASSUNG

Die **chronisch-obstruktive Lungenerkrankung (COPD)** ist durch eine chronische Bronchitis mit fehlender vollständiger Reversibilität der Atemwegsobstruktion gekennzeichnet. **Ätiologisch** steht bei den exogenen Faktoren neben der Exposition gegenüber Luftverschmutzung vor allem die Raucheranamnese im Vordergrund; eine endogene Ursache ist z. B. der α_1-Antitrypsinmangel. Die klinischen **Symptome** sind chronischer Husten und Auswurf. Der Schweregrad wird nach der GOLD-Klassifikation anhand der Lungenfunktionsprüfung (FEV_1) festgelegt. Die spezifische **Therapie** erfolgt stadienadaptiert mit β_2-Sympathomimetika, Anticholinergika und ggf. Glukokortikoiden. Typisch sind **rezidivierende Exazerbationen,** die abhängig vom Schweregrad behandelt werden. Weitere **Komplikationen** sind z. B. ein Cor pulmonale und eine pulmonale Hypertonie. Der **Verlauf** ist chronisch und kann je nach Schweregrad eine Langzeitsauerstofftherapie notwendig machen. Bei häufigen Exazerbationen und in höheren Stadien ist die Lebenserwartung deutlich eingeschränkt.

5.1.22 Produktiver Husten und Schüttelfrost

Anamnese

Ein 67-jähriger Rentner stellt sich wegen eines seit 2 Tagen bestehenden produktiven Hustens mit gelblich-bräunlichem Auswurf in der Notaufnahme vor. Darüber hinaus klagt der Patient über Fieber bis 39,7 °C, rezidivierenden Schüttelfrost und ein allgemeines Krankheitsgefühl. Wenn er tief einatme, verspüre er einen rechtsbetonten, stechenden Schmerz im Brustkorb. An Vorerkrankungen sind ein Glaukom und eine KHK mit Bypass-OP vor 10 Jahren bekannt, Allergien bestehen nicht. Der Patient trinkt täglich ein Glas Wein, geraucht habe er früher mal (25 py).

Untersuchungsbefunde

67-jähriger, dyspnoeischer Patient in deutlich reduziertem AZ und adipösem EZ. HF 91/min, BD 135/80 mmHg, AF 32/min, Temperatur 38,9 °C. Haut/Schleimhäute: leichte Lippenzyanose, mehrere flüssigkeitsgefüllte Bläschen und verschorfte Areale am linken Mundwinkel. LK: unauffällig. Herz: reizlose Sternotomienarbe, HT rhythmisch, keine pathologischen Geräusche. Lunge: KS abgeschwächt, über der rechten Lunge dorsal abgeschwächtes Atemgeräusch und feinblasige RG, Bronchophonie positiv, Stimmfremitus fraglich positiv, linke Lunge unauffällig. Abdomen: unauffällig. Nierenlager: frei. Extremitäten: unauffällig. Neurologisch orientierend unauffällig.

Fragen und Antworten

Welche Erkrankungen liegen am wahrscheinlichsten vor? Wie lauten die Differenzialdiagnosen?

Anamnese (Husten mit putridem Auswurf, Fieber, Schüttelfrost und allgemeines Krankheitsgefühl) und klinisches Bild (Dyspnoe, Tachypnoe, Fieber, Lippenzyanose, auffälliger Auskultations- und Perkussionsbefund der Lunge) sprechen für eine **Pneumonie des rechten Lungenunterlappens.** Die stechenden rechtsseitigen Thoraxschmerzen bei tiefer Inspiration könnten auf eine **parapneumonische Begleitpleuritis** hinweisen. Dafür spricht auch die Verschattung im rechten Unterlappen (➤ Abb. 5.14) mit fraglichem Begleiterguss.

Die Hauteffloreszenz am linken Mundwinkel ist am ehesten ein **Herpes labialis,** der z. B. infolge eines fieberhaften Infekts reaktiviert wird. Typisch sind die perioralen flüssigkeitsgefüllten Bläschen und die verschorfenden Areale.

Differenzialdiagnostisch kommen vor allem infrage:

- **Infarktpneumonie** nach Lungenembolie (klinisch keine Hinweise für Thrombose)
- **Lungentuberkulose** oder **Lungenmykose**



Abb. 5.14 Verschattung im rechten Lungenunterlappen [T547]

- **poststenotische Pneumonie bei bronchialer Obstruktion** (z. B. im Rahmen eines zentralen Bronchialkarzinoms oder einer Fremdkörperaspiration)
- Lungenödem mit Stauungspneumonie (klinisch keine Hinweise auf kardiale Dekompensation)

Wie häufig ist die Erkrankung? Nach welchen Kriterien lässt sie sich einteilen?

In Deutschland erkranken jährlich schätzungsweise mehr als 500.000 Personen an einer Pneumonie, der **häufigsten tödlich verlaufenden Infektionskrankheit** der Industrienationen. Die Letalität variiert erheblich abhängig von Genese, Vorerkrankungen sowie Alter und beträgt bei ambulanten Patienten < 1 % und bei stationären Patienten ca. 15 %.

Pneumonien werden nach folgenden Kriterien eingeteilt:

Nach Vorerkrankungen:

- **primäre Pneumonie:** ohne prädisponierende Erkrankungen
- **sekundäre Pneumonie:** prädisponierende Erkrankungen sind z. B. Stauungspneumonie bei Linksherzinsuffizienz, Infarktpneumonie bei Lungenembolie oder poststenotische Pneumonie bei Bronchialkarzinom

Nach klinischem Bild:

- **typische Pneumonie:** klassischerweise mit akutem Beginn, schwerer Symptomatik (eitriger Auswurf, hohes Fieber, Schüttelfrost) und auffälligem Untersuchungsbefund (Tachypnoe, RG und abgeschwächtes Atemgeräusch in der Lungenauskultation)
- **atypische Pneumonie:** subakuter Verlauf und grippeartige Symptomatik (Fieber < 38,5 °C, wenig Auswurf) mit diskreten Auffälligkeiten in der Lungenauskultation

Nach Infektionsort:

- **ambulant erworbene Pneumonie** (= **C**ommunity **A**cquired **P**neumonia, **CAP**): Auftreten zu Hause bzw. > 4 Wochen nach einer Krankenhausentlassung
- **nosokomiale Pneumonie** (= **H**ospital **A**cquired **P**neumonia, **HAP**): Auftreten definitionsgemäß frühestens 48 h nach Beginn einer Hospitalisierung. Man unterscheidet:
  - **frühe HAP:** bis zum 5. Tag der Hospitalisierung
  - **späte HAP:** nach dem 5. Tag der Hospitalisierung

Nach Röntgenbefund:

- **Lobärpneumonie:** Infiltrat typischerweise scharf auf einen Lappen begrenzt
- **Bronchopneumonie:** Veränderungen häufig diffus und lappenübergreifend
- **Pleuropneumonie:** pneumonisches Infiltrat mit parapneumonischem Pleuraerguss

Nach Lokalisation:

- **alveolär** (häufig bakteriell)
- **interstitiell** (häufig viral)

Nennen Sie die typischen Erreger dieser Erkrankung! Welcher ist mit Abstand der häufigste?

Die typischen Erreger einer Pneumonie sind:

- **bei CAP:** am häufigsten Pneumokokken (*Streptococcus pneumoniae,* 40 % d. F.), deutlich seltener *Haemophilus influenzae, Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumoniae,* Legionellen, Enterobacter und respiratorische Viren
- **bei früher HAP:** wie bei CAP
- **bei später HAP:** häufig gramnegative Bakterien (z. B. *Pseudomonas aeruginosa,* Klebsiellen, *E. coli*) und *Staphylococcus aureus,* bei Aspirationspneumonie zusätzlich Anaerobier
- **bei immunsupprimierten Patienten:** Zusätzlich zu den bereits genannten Erregern kommen opportunistische Erreger infrage, die bei Gesunden keine wesentliche Rolle spielen, z. B. *Pneumocystis jiroveci,* Pilze (z. B. Candida, Aspergillen) und Viren (z. B. CMV).

Der Patient leidet unter einer CAP, der wahrscheinlichste Erreger ist damit *Streptococcus pneumoniae.*

Welche diagnostischen Maßnahmen führen Sie durch?

Neben Anamnese und körperlicher Untersuchung mit Erhebung der Vitalparameter sind bei Verdacht auf eine Pneumonie folgende diagnostische Maßnahmen sinnvoll:

- **Röntgenthorax in 2 Ebenen:** Generell sollte eine konventionelle Röntgendiagnostik der Lunge immer in 2 Ebenen erfolgen, da die retrokardialen Anteile des linken Unterlappens sowie die retrosternalen Anteile des linken Oberlappens nur im lateralen Bild zuverlässig beurteilt werden können (aus Platzgründen hier p. a.-Aufnahme abgebildet).

- **Laboruntersuchung:** Blutbild (Leukozytose?), Differenzialblutbild (Linksverschiebung?), CRP, evtl. Procalcitonin, Elektrolyte, Blutgasanalyse bei Verdacht auf respiratorische Insuffizienz.
- **Erregerdiagnostik:** mikroskopische und kulturelle Sputumdiagnostik (häufig kontaminiert durch oropharyngeale Keime). Bei hospitalisierten Patienten Blutkulturen. Bei Verdacht auf Legionellen-Pneumonie Antigenbestimmung im Urin, auch für den Nachweis von Pneumokokken möglich. Bei schwerem Verlauf und bei immunsupprimierten Patienten Bronchoskopie mit Gewinnung von Bronchialsekret oder Durchführung einer bronchoalveolären Lavage (BAL). Die Materialgewinnung sollte vor Beginn einer antibiotischen Therapie erfolgen, diese aber nicht verzögern. **Cave:** Mit der Routinediagnostik gelingt der Erregernachweis nur in ein bis zwei Drittel der Fälle.
- **Sonografie:** bei Verdacht auf einen Pleuaerguss zur quantitativen Abschätzung der Ergussmenge (punktionswürdig?), ermöglicht auch Aussagen zur Qualität der Ergussflüssigkeit (z. B. parapneumonischer Erguss versus Pleuraempyem). Evtl. ultraschallgesteuerte Punktion für Erregerdiagnostik.
- **CT-Thorax:** z. B. zum Ausschluss eines Bronchialkarzinoms oder einer Infarktpneumonie nach Lungenembolie, bei Pneumonie nicht generell indiziert.

Wie behandeln Sie die Krankheit? Wie verfahren Sie bei dem Patienten?

Die Behandlung setzt sich bei der bakteriellen Pneumonie aus einer antibiotischen Therapie und supportiven Allgemeinmaßnahmen (u. a. Atemtherapie, mukolytische Therapie) zusammen. Abhängig davon, ob es sich um eine ambulant erworbene oder eine nosokomiale Pneumonie handelt, haben sich folgende Behandlungskonzepte durchgesetzt:

- **CAP:** Nach der Gewinnung von Probenmaterial (z. B. Blutkulturen, Sputum) ist eine **empirische Antibiotikagabe** ohne Keimnachweis gerechtfertigt. Die Therapie richtet sich nach dem wahrscheinlichsten Erreger, eine invasive Diagnostik (Bronchoskopie, ggf. BAL) erfolgt nur bei Risikofaktoren (z. B. Immunsuppression) oder Therapieversagen. Mittel der Wahl bei der unkomplizierten CAP sind **Aminopenicilline** (z. B. Amoxicillin) für 7–10 Tage, wobei nach 48 h eine Reevaluation erfolgen sollte. Alternativ werden **Makrolidantibiotika** eingesetzt, wobei Pneumokokken bis zu 20 % resistent sind. Bei Risikofaktoren (z. B. chronische internistische Erkrankungen) sollte ein Betalaktamasehemmer (z. B. Amoxicillin/Clavulansäure oder Ampicillin/Sulbactam) ergänzt und ggf. mit einem Makrolid oder Fluorchinolon kombiniert werden.
- **HAP:** Vor der Antibiotikatherapie erfolgt häufig eine **invasive Diagnostik** (Bronchoskopie, ggf. BAL) zum Erregernachweis. Danach wird mit einer **empirischen Antibiose** begonnen. Die Wahl des initial verwendeten Antibiotikums orientiert sich am individuellen Risikoprofil (Vorerkrankungen, intensivmedizinische Therapie usw.) und wird im Verlauf resistenzgerecht angepasst (z. B. Beginn mit Ampicillin/Sulbactam).

Von großer praktischer Bedeutung ist die Frage, ob eine ambulant erworbene Pneumonie stationär behandelt werden sollte. Diese Entscheidung kann durch eine Risikoabschätzung mittels **CRB-65-Index** (➤ Tab. 5.16) objektiviert werden. Ohne Nachweis eines der Kriterien kann meist eine ambulant Therapie erfolgen, bei einem positiven Kriterium sollte eine stationäre Aufnahme erwogen oder zumindest eine Abklärung durchgeführt werden, bei ≥ 2 Kriterien besteht im Allgemeinen die Indikation zur stationären Behandlung.

Bei diesem Patienten besteht bei einem CRB-65-Score von 2 die Indikation zur **stationären Aufnahme.** Nach Gewinnung von Sputum und Blutkulturen sollte zunächst eine kalkulierte antibiotische Therapie mit einem Aminopenicillin in Kombination mit

Tab. 5.16 CRB-65-Index zur Risikostratifizierung von Patienten mit CAP (0–4 Punkte sind in der Summe möglich).

Kriterium		Punkte
Confusion	Verwirrtheit, Desorientiertheit zu Person, Ort und Zeit	1
Respiratory rate	Atemfrequenz > 30/min	1
Blood pressure	Systolischer Blutdruck < 90 mmHg und/oder diastolischer Blutdruck ≤ 60 mmHg	1
65	Alter > 65 Jahre	1

einem Betalaktamaseinhibitor, z. B. Amoxicillin plus Clavulansäure begonnen werden. Abhängig vom mikrobiologischen Befund muss die Behandlung später erreger- und resistenzgerecht angepasst werden. Daneben sollten **Allgemeinmaßnahmen** erfolgen sowie abhängig vom Ausmaß des Pleuraergusses eine Pleurozentese evaluiert werden. Der Herpes labialis sollte mit einer **Aciclovir-Salbe** behandelt werden.

ZUSAMMENFASSUNG

Die **Pneumonie** ist definiert als eine entzündliche Erkrankung des Lungenparenchyms, welche überwiegend durch Bakterien (häufigster Erreger: Pneumokokken) verursacht wird. In Deutschland wird die **Inzidenz** auf mehr als 500.000 Fälle/Jahr geschätzt. Die **Einteilung** erfolgt nach unterschiedlichen Gesichtspunkten (z. B. primär vs. sekundär, typisch vs. atypisch). Der Ort der Infektion (ambulant erworben vs. nosokomial) ist von großer therapeutischer und prognostischer Bedeutung. **Leitsymptome** sind Husten, Atemnot und Fieber. Die wichtigsten **diagnostischen Maßnahmen** sind die Röntgenthorax-Aufnahme in 2 Ebenen sowie laborchemische und mikrobiologische Untersuchungen. Im Zentrum der **Therapie** steht die antibiotische Behandlung, die durch allgemeine Maßnahmen (u. a. Atemtherapie) ergänzt wird. Der CRB-65-Index dient bei der ambulant erworbenen Pneumonie als Entscheidungshilfe, ob eine stationäre Therapie erforderlich ist. Die Pneumonie ist die häufigste tödlich verlaufende Infektionskrankheit der Industrienationen. Ihre **Letalität** beträgt bei ambulanten Patienten < 1 %, bei stationären Patienten liegt sie deutlich höher.

5.1.23 Schmerzhafte Effloreszenzen

Anamnese

Eine 28-jährige Patientin stellt sich mit einem seit 2 Tagen bestehenden, schmerzhaften Hautausschlag am Brustkorb in Ihrer Praxis vor. Sie klagt außerdem über Abgeschlagenheit, Nachtschweiß und Gewichtsverlust (7 kg in 6 Monaten). In den letzten Monaten habe sie mehrfach Fieber und Durchfälle gehabt. Eine beim Hausarzt durchgeführte Stuhlprobe sei negativ gewesen. Außerdem seien die Hals- und Leistenlymphknoten seit einigen Monaten geschwollen, aber nicht schmerzhaft. Die Patientin stammt aus Kenia, besitzt ein Schmuckgeschäft und hält sich aus beruflichen Gründen seit 4 Jahren wechselnd in Deutschland und Afrika auf. Vor 6 Jahren sei sie in Nairobi notfallmäßig appendektomiert worden, ansonsten habe sie keine Vorerkrankungen. Nikotin- und Alkoholkonsum werden verneint.

Untersuchungsbefunde

28-jährige Patientin in leicht reduziertem AZ und normalgewichtigem EZ (169 cm, 60 kg). HF 72/min, BD 125/80 mmHg, AF 13/min, Temperatur 36,7 °C. Haut: warm, trocken, normaler Turgor. Linksthorakal besteht in den Dermatomen Th 4 und 5 ein Exanthem mit flüssigkeitsgefüllten Bläschen und verschorften Arealen. Schleimhäute: feucht, orale Mukosa gerötet. Weißlicher, abwischbarer Belag auf Zunge, weichem Gaumen und Rachen. LK: schmerzlose Schwellungen zervikal, axillär und inguinal. Herz: HT rhythmisch, keine pathologischen Geräusche. Lunge: sonorer KS, vesikuläres Atemgeräusch, keine RG. Abdomen: unauffällig. Nierenlager: frei. Extremitäten: unauffällig. Neurologisch orientierend unauffällig.

Laborbefunde

Leukozyten 3,9 Tsd/µl; Erythrozyten 4,2 Mio/µl; Hb 11,7 g/dl; Hkt 35,2 %; MCV 83,8 fl; MCH 27,9 pg; MCHC 33,2 g/dl; Thrombozyten 212 Tsd/µl; Natrium 138 mmol/l; Kalium 4,4 mmol/l, CRP 14 mg/l. Unauffälliges Differenzialblutbild. Quick, PTT, Glukose, Harnstoff, Kreatinin, GOT und GPT im Normbereich.

Fragen und Antworten

Welche Erkrankungen sind aufgrund der Anamnese und des klinischen Bilds wahrscheinlich?

Bei dem Hautausschlag der Patientin handelt es sich am ehesten um einen **Herpes zoster.** Er entsteht durch die endogene Reaktivierung des Varicella-Zoster-Virus, das nach abgelaufener Primärinfektion in den Spinalganglien persistiert (sog. Latenzphase). Typisch sind unilaterale und strikt segmentale schmerzhafte vesikuläre Eruptionen.

Des Weiteren spricht der Untersuchungsbefund für eine **oropharyngeale Kandidose (Soorstomatitis).** Typisch für diese Infektion mit Hefepilzen der Gattung Candida sind die weißen abwischbaren

Auflagerungen im Bereich der oralen und pharyngealen Mukosa.

Welche Grunderkrankung könnte damit in Zusammenhang stehen? Wie sichern Sie deren Diagnose?

Die Anamnese und der Untersuchungsbefund lassen an eine **HIV-Infektion** denken. Für diese Grunderkrankung sprechen:

- **Herpes zoster:** tritt bei jungen Patienten vorwiegend im Rahmen einer Immunkompromittierung auf, z. B. infolge HIV-Infektion
- **oropharyngeale Kandidose:** tritt vor allem bei Patienten mit Abwehrschwäche auf
- **schmerzlose generalisierte Lymphadenopathie:** Etwa die Hälfte der HIV-Infizierten entwickelt, wie diese Patientin, ein Lymphadenopathiesyndrom mit persistierenden Lymphknotenschwellungen (> 3 Monate) an mindestens zwei extrainguinalen Lokalisationen.
- **Allgemeinsymptome:** Die Allgemeinsymptome der Patientin (Abgeschlagenheit, Fieber, Nachtschweiß, Gewichtsverlust und Durchfälle) sind zwar wenig spezifisch, aber typisch für eine HIV-Infektion.
- **Herkunft:** Die Patientin stammt aus Kenia, einem Hochprävalenzgebiet von HIV.

Differenzialdiagnostisch kommen vor allem infrage:

- **Tuberkulose:** Lymphadenopathie, Allgemeinsymptome und Herkunft/Reiseanamnese der Patientin
- **malignes Lymphom:** Lymphadenopathie, Allgemeinsymptome und opportunistische Infektionen
- angeborener oder sekundärer **Immundefekt:** opportunistische Infektionen

Bei klinischem Verdacht auf eine HIV-Infektion wird als serologischer **Screening-Test** zunächst ein **ELISA** eingesetzt (Suchtest mit hoher Sensitivität und geringerer Spezifität). Ist dieser Test reaktiv, wird als Bestätigungstest aus derselben Probe zusätzlich ein **Western-Blot** durchgeführt. Bestätigt auch dieses diagnostische Verfahren die HIV-Infektion, sollte zum Ausschluss einer Probenverwechslung eine zweite Blutprobe untersucht werden, bevor der Patient über die Diagnose informiert wird.

Sofern die serologischen Verfahren keine zuverlässige Aussage erlauben, z. B. bei einer Infektion vor < 6 Monaten, sodass möglicherweise noch keine Antikörper nachgewiesen werden können oder bei neugeborenen Kindern HIV-positiver Mütter, die aufgrund der mütterlichen Antikörper auch bei fehlender Infektion serologisch positiv sind, erfolgt der direkte Nachweis der Virus-RNA mittels **PCR.**

MERKE

Nach gegenwärtiger Rechtslage muss vor Durchführung eines HIV-Tests das Einverständnis des Patienten eingeholt werden. Neu entdeckte HIV-Infektionen unterliegen zudem der nichtnamentlichen Meldung an das Robert-Koch-Institut.

Beschreiben Sie die Pathogenese der Grunderkrankung!

Erreger der Infektion ist das Human Immunodeficiency Virus (HIV), ein einzelsträngiges **RNA-Virus** aus der Familie der humanen Retroviren. Die **Übertragung** erfolgt **sexuell, parenteral** (i. v. Drogenabusus, Blutprodukte) und **vertikal** (von HIV-infizierter Mutter auf das Kind). Die gegen das Virus gebildeten Antikörper führen nicht zu dessen Eliminierung. Das Virus infiziert selektiv Zellen, die den CD4-Rezeptor an ihrer Oberfläche tragen (v. a. T-Helferzellen, aber auch Makrophagen und Mikroglia). Nach Einschleusung des Virus in die Wirtszelle wird die RNA freigesetzt und von der viruseigenen reversen Transkriptase als Vorlage für die Synthese einer doppelsträngigen DNA-Kopie verwendet. Diese wird in die Wirts-DNA integriert, sodass bei jeder Aktivierung der Zelle auch die Virus-DNA abgelesen wird. Langfristig führt dies zur Zytolyse der infizierten Zelle. Durch die Zerstörung der T-Helferzellen entsteht eine **Immunschwäche** mit einer Reduktion des **CD4/CD8-Verhältnisses** (normal > 2, bei Werten < 1,2 drohen **opportunistische Infektionen**). Die **klinische Latenzphase** (Zeit zwischen Infektion und Auftreten der Immundefizienz) beträgt im Mittel 10 Jahre. Des Weiteren kann die Destruktion von Makrophagen und Mikroglia im ZNS zu einer **HIV-assoziierten Enzephalopathie** führen.

Erläutern Sie die Stadieneinteilung!

Die klinisch gebräuchlichste Stadieneinteilung der HIV-Infektion ist die **CDC-Klassifikation** (Centers

Tab. 5.17 CDC-Klassifikation der HIV-Infektion

	Klinische Kategorie		
	A	B	C
$CD4^+$-T-Lymphozyten/µl	Asymptomatisch oder akute HIV-Infektion (grippeartig) oder Lymphadenopathiesyndrom	Symptomatisch, aber weder A noch C	AIDS-definierende Erkrankungen
1 > 500	A1	B1	C1
2 200–499	A2	B2	C2
3 < 200	A3	B3	C3

for Disease Control), die in ➤ Tab. 5.17 dargestellt ist. Die Zuordnung zu den Kategorien richtet sich nach der klinischen Symptomatik (A–C) und der Anzahl der CD4-positiven T-Lymphozyten (1–3). Patienten werden dem schlechtesten jemals erreichten Stadium zugeordnet, eine Rückstufung erfolgt nicht.

Nennen Sie Erkrankungen, die die Zuordnung zum Stadium C bedingen!

Durch bestimmte Indikatorerkrankungen erfolgt bei bekannter HIV-Infektion die Zuordnung zum Stadium C der CDC-Klassifikation und damit die Diagnose AIDS (Acquired Immune Deficiency Syndrome). Zu diesen **AIDS-definierenden Erkrankungen** gehören:

- **opportunistische Infektionen:** z. B. durch Protozoen (ZNS-Toxoplasmose), Pilze (*Pneumocystis-jiroveci*-Pneumonie, Kryptokokkenmeningitis, Candida-Ösophagitis), Viren (z. B. Zytomegalie- und Herpes-simplex-Infektionen) und Bakterien (z. B. Tuberkulose, Infektionen mit atypischen Mykobakterien).
- **Malignome:** z. B. Kaposi-Sarkom, invasives Zervixkarzinom, Non-Hodgkin-Lymphome
- **sonstige Erkrankungen:** z. B. HIV-Enzephalopathie, Wasting-Syndrom (ungewollter Gewichtsverlust > 10 % des Körpergewichts mit Fieber, Abgeschlagenheit und persistierender Diarrhö)

MERKE

Obwohl Herpes zoster und die Kandidose des Oropharynx durch den HIV-vermittelten Immundefekt begünstigt werden, gehören sie **nicht** zu den AIDS-definierenden Erkrankungen.

Beschreiben Sie die Therapie der Grunderkrankung! Welche Laborparameter eignen sich zur Therapiekontrolle?

Im Zentrum der Behandlung steht die lebenslange **hochaktive antiretrovirale Therapie (HAART),** die seit ihrer Einführung die Prognose der HIV-Infektion deutlich verbessert hat. Ziel der HAART ist die Reduktion der Viruslast unter die Nachweisgrenze. Durch Hemmung der Virusreplikation kann sie das Fortschreiten der Erkrankung hinauszögern und zur Rückbildung HIV-assoziierter Symptome führen.

Folgende Substanzgruppen stehen zur Verfügung:

- **nukleosidanaloge Reverse-Transkriptase-Inhibitoren (NRTI):** konkurrieren mit den körpereigenen Nukleosiden um die Bindung an die reverse Transkriptase und lösen einen Kettenabbruch aus (z. B. Zidovudin, Lamivudin)
- **nichtnukleosidanaloge Reverse-Transkriptase-Inhibitoren (NNRTI):** hemmen die reverse Transkriptase durch nichtkompetitive Bindung (z. B. Nevirapin)
- **Protease-Inhibitoren (PI):** hemmen die virale Protease (z. B. Indinavir)
- **Fusionsinhibitoren:** hemmen das Eindringen des Virus in die Wirtszelle durch Hemmung der Verschmelzung der Virushülle mit der Zellmembran (z. B. Enfuvirtid)
- **Integrase-Inhibitoren:** hemmen die Integration des viralen Erbguts in die Wirts-DNA (z. B. Raltegravir)
- **CCR5-Inhibitoren:** Neue Wirkstoffklasse, die die Bindung von bestimmten HIV-Typen an den Chemokinrezeptor-5 der $CD4^+$-Zellen und dadurch ein Eindringen in die Zelle verhindert (z. B. Maraviroc)

Um die Entwicklung von Resistenzen zu verhindern und die Viruslast maximal zu reduzieren, wird eine **Kombination aus mindestens drei antiretroviralen Substanzen** verwendet (meist 2 NRTI und 1 NNRTI oder 1–2 PI). Eine hohe Einnahmetreue insbesondere in der ersten Behandlungsphase ist von entscheidender prognostischer Bedeutung. Die HAART ist indiziert bei symptomatischen Patienten unabhängig von der $CD4^+$-Zellzahl sowie bei asymptomatischen Patienten, die bestimmte Zusatzkriterien erfüllen (z. B. hohe Plasmavirämie von > 100.000 Kopien/ml, HCV-Koinfektion, Schwangerschaft, Alter > 50 J.). Liegen bei asymptomatischen Patienten keine Zusatzkriterien vor, ist die Indikation für eine HAART von der

$CD4^+$-Zellzahl abhängig: bei < 350 $CD4^+$-Zellen/µl wird die HAART empfohlen, bei > 350 $CD4^+$-Zellen/µl kann eine HAART unter Abwägung von Nutzen und Risiken erfolgen. Neben der HAART kommt vor allem der **Prophylaxe** und **Therapie opportunistischer Infektionen,** der **psychosozialen Unterstützung** des Patienten und der Infektionsprophylaxe im Umfeld des Patienten eine große Bedeutung zu.

Die **wichtigsten Laborparameter** für die Therapiekontrolle und Verlaufsbeurteilung sind die quantitative Bestimmung der **$CD4^+$-T-Lymphozyten** und der **Viruslast (viral load).** Sie sollten zum Zeitpunkt der Diagnosestellung und anschließend in zwei- bis dreimonatigen Abständen bestimmt werden. Kurzfristigere Kontrollen sind zu Beginn und bei Umstellung der antiretroviralen Behandlung erforderlich.

Aufgrund des deutlich verlängerten Überlebens unter HAART gewinnen Nebenwirkungen der Therapie an Bedeutung, z. B. das **Lipodystrophiesyndrom** (Fettverteilungsstörung).

ZUSAMMENFASSUNG

Die **HIV-Infektion** wird durch das Human Immunodeficiency Virus (HIV) hervorgerufen, ein Retrovirus, dessen Zielzellen den CD4-Rezeptor an ihrer Oberfläche aufweisen. Die **Übertragung** erfolgt sexuell, parenteral oder vertikal. Auf ein initiales Mononukleose-ähnliches Stadium (akute HIV-Infektion) folgt in der Regel ein symptomfreies Intervall (klinische Latenzphase), das nach Jahren durch die chronisch symptomatische HIV-Infektion mit dem Endstadium AIDS abgelöst wird. Die **Stadieneinteilung** erfolgt nach der CDC-Klassifikation. AIDS (Stadium C) liegt vor, wenn bei nachgewiesener HIV-Infektion bestimmte opportunistische Infektionen oder Tumoren (AIDS-definierende Erkrankungen) auftreten. Die **Diagnose** erfolgt serologisch (ELISA, Western-Blot) und durch direkten Erregernachweis (PCR). Zur Verlaufs- und Therapiekontrolle eignet sich die Bestimmung der $CD4^+$-Zellzahl und der Viruslast im Plasma. Die wichtigste **therapeutische Maßnahme** ist die antiretrovirale Kombinationstherapie (HAART), welche die Prognose der Patienten seit ihrer Einführung erheblich verbessert hat.

5.1.24 Ödeme und Müdigkeit

Anamnese

Ein 42-jähriger Polizist stellt sich in Ihrer Hausarztpraxis vor. Er berichtet, dass er in den letzten 2 Monaten trotz unveränderter Essgewohnheiten 7 kg zugenommen habe. Ihm sei aufgefallen, dass die Füße angeschwollen seien und er kaum noch in seine Schuhe passe. Auch die Augenlider seien besonders morgens nach dem Aufstehen deutlich geschwollen. Zusätzlich fühle er sich in letzter Zeit häufig müde, was mitunter durch die Schichtarbeit zu erklären sei. Er rauche nicht, trinke keinen Alkohol, ernähre sich gesund und sei begeisterter Freizeitsportler. Vorerkrankungen sind nicht bekannt.

Untersuchungsbefunde

42-jähriger Patient in gutem AZ und normalgewichtigem EZ. HF 62/min, BD 145/85 mmHg, AF 13/min, Temperatur 36,6 °C. Haut/Schleimhäute: unauffällig. Kopf/Hals: deutliche Lidödeme. LK: unauffällig. Herz: HT rein, rhythmisch, keine pathologischen Geräusche. Lunge: sonorer KS, vesikuläres Atemgeräusch, keine RG. Abdomen: unauffällig. Nierenlager: frei. Rücken: leichte Ödeme präsakral. Extremitäten: ausgeprägte symmetrische, wegdrückbare Unterschenkel-, Knöchel- und Fußrückenödeme. Neurologisch: orientierend unauffällig.

Laborbefunde

Leukozyten 6,3 Tsd/µl; Erythrozyten 4,33 Mio/µl; Hb 14,1 g/dl; Hkt 47,2 %; Thrombozyten 188 Tsd/µl; Natrium 138 mmol/l; Kalium 4,1 mmol/l; Kalzium 2,3 mmol/l; Kreatinin 1,5 mg/dl; Harnstoff 66 mg/dl; BZ 98 mg/dl; Gesamtcholesterin 356 mg/dl; Triglyzeride 206 mg/dl; Gesamteiweiß im Serum 5,1 g/dl; Serum-Albumin 2,1 g/dl. Differenzialblutbild, Gerinnung, GOT, GPT, AP, Bilirubin, LDH, BSG und CRP unauffällig. U-Stix: Leukozyten +, Protein +++, Erythrozyten neg., Glukose neg., Nitrit neg.

Wie entstehen Ödeme? Welche Ursachen kennen Sie?

Ödeme sind definiert als eine Vermehrung des interstitiellen Flüssigkeitsgehalts und können durch folgende **Ursachen** entstehen:

- **Zunahme des intravasalen hydrostatischen Drucks** z. B. bei Herzinsuffizienz, venöser Thrombose
- **Abnahme des kolloidosmotischen Drucks** bei Hypalbuminämie, typischerweise wenn Serumal-

bumin < 2,5 g/dl (z. B. bei nephrotischem Syndrom, Leberzirrhose, Malnutrition)
- **Zunahme der Gefäßpermeabilität** z. B. bei Allergien, Entzündungen und Ischämien
- **Behinderung des Lymphabflusses** z. B. nach Operationen

Grundsätzlich unterscheidet man zwischen generalisierten und lokalisierten Ödemen. Bei **generalisierten Ödemen** sind folgende Differenzialdiagnosen in Betracht zu ziehen:
- **Kardiale Ödeme:** meist im Rahmen einer Rechtsherzinsuffizienz. Typisch sind symmetrische, lageabhängige Ödeme in den abhängigen Körperpartien (v. a. Unterschenkel, Knöchel und Fußrücken, bei bettlägrigen Patienten auch am Rücken).
- **Renale Ödeme:** z. B. im Rahmen des nephrotischen Syndroms (aufgrund einer Hypoproteinämie) oder einer akuten bzw. chronischen Niereninsuffizienz (aufgrund einer verminderten Wasserausscheidung). Typisch sind symmetrische, kaum lagerungsabhängige Ödeme.
- **Hepatische Ödeme:** meist im Rahmen einer Leberzirrhose mit hepatischer Synthesestörung (verminderte Albuminsynthese) und portaler Stauung. Typisch sind symmetrische, kaum lagerungsabhängige Ödeme, Aszites, Albuminverminderung im Serum sowie ein sekundärer Hyperaldosteronismus.
- **Nutritiv bedingte Ödeme:** z. B. bei Malabsorption oder Malnutrition. Typischerweise sind alle Proteinfraktionen erniedrigt.
- **Endokrin bedingte Ödeme** z. B. prämenstruell oder bei Hypothyreose (sog. Myxödem, Ödem nicht wegdrückbar), beim primären Hyperaldosteronismus oder Cushing-Syndrom.
- **Medikamentös induzierte Ödeme:** z. B. nach Einnahme von Kalziumantagonisten oder Glukokortikoiden.

Bei **lokalisierten Ödemen** kommen folgende Differenzialdiagnosen infrage:
- **Phlebödem:** z. B. bei Phlebothrombose oder chronisch-venöser Insuffizienz
- **Lymphödem:** z. B. nach rezidivierendem Erysipel, Operationen oder Radiotherapie. Meist entwickeln sich die Ödeme von distal nach proximal unter Beteiligung der Finger und Zehen. Das Stemmer-Zeichen (fehlende Abhebbarkeit der Haut im dorsalen Hand- bzw. Fußbereich) ist typischerweise positiv.
- **Lipödem:** Auftreibung der Beine durch Fettpolster mit sekundärem Lymphödem
- **entzündliches Ödem:** z. B. bei lokaler Infektion. Typisch sind Rötung, Überwärmung und Schmerz
- **allergisches Ödem:** z. B. bei Insektenstich oder hereditärem Angioödem. Typisch ist der akute Beginn und der Juckreiz
- **Ödeme anderer Ätiologie** z. B. bei sympathischer Reflexdystrophie oder ischämisch/postischämisch

Stellen Sie eine Verdachtsdiagnose!

Der Patient leidet am ehesten unter dem **nephrotischen Syndrom.** Dazu passen die anamnestischen Angaben (Gewichtszunahme, Schwellungen der unteren Extremitäten und Lider, Müdigkeit) und der Untersuchungsbefund (generalisierte Ödeme). Typisch sind auch die mittelschwere Kreatininerhöhung, die Hypoproteinämie mit deutlicher Verminderung des Albumins, die Hyperlipidämie und die Proteinurie.

Differenzialdiagnostisch kommen alle Erkrankungen in Betracht, die generalisierte Ödeme hervorrufen können.

Was wissen Sie über die Ätiologie der vermuteten Erkrankung? Welche Komplikationen können auftreten?

In 75 % der Fälle ist eine Glomerulonephritis (GN) verantwortlich für die Genese eines nephrotischen Syndroms. Die wichtigsten **primären** glomerulären Erkrankungen in diesem Zusammenhang sind:
- **Minimal-Change-GN:** häufigste Ursache im Kindesalter
- **membranöse GN:** häufigste Ursache im Erwachsenenalter
- **fokal-segmentale GN:** zweithäufigste Ursache im Erwachsenenalter

Sekundäre Ursachen des nephrotischen Syndroms sind z. B. die diabetische Glomerulosklerose, die Nierenamyloidose, das Plasmozytom und die Lupusnephritis, außerdem ist eine hereditäre Genese bekannt.

Unabhängig von der Ätiologie wird das nephrotische Syndrom durch eine **Schädigung der Podozy-**

ten hervorgerufen. Diese führt zu einem **glomerulären Leck** mit **Proteinurie.** Neben Albumin gehen typischerweise auch andere Plasmaproteine (z. B. Antithrombin III, IgG, Komplementfaktoren, Thyroxin-bindendes Globulin, Vitamin-D-bindendes Globulin) renal verloren.

Folgende **Komplikationen** werden beim nephrotischen Syndrom beobachtet:

- **Thrombembolische Ereignisse:** Die vermehrte Thromboseneigung ist durch eine Dysbalance zwischen antikoagulatorischen Faktoren (u. a. Verlust von Antithrombin III) und gerinnungsaktiven Substanzen (u. a. vermehrte Bildung von Fibrinogen) zu erklären.
- **Infektanfälligkeit:** verursacht durch den renalen Immunglobulin- und Komplementverlust
- **Hypovolämie:** aufgrund der Flüssigkeitsverschiebungen (von intravasal nach interstitiell)
- **Hypertonie:** durch Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems
- **protrahierte Atherosklerose:** infolge der Hyperlipidämie und arteriellen Hypertonie
- **Osteoporose:** durch Vitamin-D-Mangel

Welche diagnostischen Maßnahmen führen Sie durch?

Neben Anamnese, körperlicher Untersuchung und der bereits durchgeführten Labordiagnostik sind folgende Maßnahmen sinnvoll:

- **Urinuntersuchung:** Das nephrotische Syndrom ist durch eine **Proteinurie > 3,5 g/Tag** gekennzeichnet. Die quantitative Bestimmung der renalen Eiweißausscheidung erfolgt klassischerweise im **24-Stunden-Sammelurin** (Problem: setzt hohe Patientencompliance voraus), heute wird die Proteinurie meist anhand des sog. **Spot-Urins** abgeschätzt. Hierfür werden bei einer kleinen Urinmenge das Kreatinin und der Eiweißgehalt ermittelt. Da die Kreatininausscheidung normalerweise etwa 1 g/Tag beträgt, kann von der Kreatininkonzentration auf die Tagesurinmenge zurückgeschlossen und die Tagesproteinausscheidung abgeschätzt werden. Außerdem kann mittels **Urinelektrophorese** zwischen einer selektiven Proteinurie (niedermolekulare Proteinurie, fast ausschließlich Albuminausscheidung) und einer nicht selektiven Proteinurie (Ausscheidung auch von Proteinen mit hohem Molekulargewicht) differenziert werden.
- **Serumelektrophorese:** Typisch für das nephrotische Syndrom ist die Erniedrigung der Albumin- und γ-Fraktion (wegen der Proteinurie) bei gleichzeitiger Erhöhung der α_2- und β-Globulinzacken (wegen der gesteigerten hepatischen Lipoproteinsynthese).
- **Nierenbiopsie:** Das nephrotische Syndrom ist eine klassische Indikation zur Nierenbiopsie, da sich die Therapie nach dem histologischen Befund richtet. Bei Kindern wird häufig von dieser invasiven Maßnahme abgesehen und empirisch therapiert, da meist eine Minimal-Change-GN vorliegt.
- **Serumdiagnostik** mit der Frage nach einer Systemerkrankung: z. B. Bestimmung von ANA, Rheumafaktoren, Antistreptolysin-Titer, Immunelektrophorese.
- **Abdomen- und Pleurasonografie:** zur Beurteilung der Nieren- und Lebermorphologie und mit der Frage nach Aszites und Pleuraergüssen
- **Röntgen-Thorax:** mit der Frage nach Pleuraergüssen oder einer Lungenstauung
- **EKG:** mit der Frage nach Hinweisen für eine kardiale Erkrankung

Wie behandeln Sie die Erkrankung?

An erster Stelle steht die **Therapie der jeweiligen Grunderkrankung,** z. B. die immunsuppressive Behandlung einer membranösen GN mit Glukokortikoiden und Cyclophosphamid. Generell sollte eine immunsuppressive Therapie nur bei noch weitgehend intakter Nierenfunktion erfolgen (Serumkreatinin < 2 mg/dl).

Die **symptomatische Therapie** setzt sich zusammen aus **Ödemausschwemmung** (vorsichtige Diuretikatherapie unter engmaschigen Elektrolytkontrollen, Flüssigkeitsbilanzierung, Trinkmengen- und Kochsalzrestriktion), **Thromboseprophylaxe** (Thrombosestrümpfe, prophylaktische Heparinisierung, bei thrombembolischen Komplikationen orale Antikoagulation mit Kumarinen), **Behandlung der Hyperlipidämie** (cholesterinarme Diät, Statine), **Blutdruckeinstellung** (in der Regel mit ACE-Hemmern), sowie **Infektprophylaxe** bzw. **-therapie.** Außerdem sollte eine **eiweiß- und kochsalzarme Diät** eingehalten werden und eine **Osteoporose-Prophylaxe** erfolgen (Kalzium, Vitamin D und Bisphosphonate).

MERKE

Die diuretische Behandlung muss vorsichtig erfolgen, ansonsten droht eine Hypovolämie. Die intravenöse Gabe von Albumin ist wirkungslos, da das substituierte Albumin rasch renal ausgeschieden wird.

Beschreiben Sie das nephritische Syndrom!

Da die Symptome renaler Erkrankungen unspezifisch sind, ist die Einteilung in nephritisches bzw. nephrotisches Syndrom wichtig für das weitere Vorgehen und die Eingrenzung von Differenzialdiagnosen. Das nephritische Syndrom ist gekennzeichnet durch:

- **akut** oder **subakut auftretende Nierenfunktionseinschränkung** mit Anstieg von Kreatinin und Harnstoff
- **arterielle Hypertonie**
- **Mikro-/Makrohämaturie** mit Akanthozyten (beim Durchtritt durch die Basalmembran deformierte Erythrozyten) und Erythrozytenzylindern

Häufig tritt auch eine Proteinurie hinzu, welche jedoch selten das Niveau des nephrotischen Syndroms (s. o.) erreicht.

Die wichtigsten glomerulären Erkrankungen, die mit einem nephritischen Syndrom einhergehen, sind die **postinfektiöse GN,** die **membranoproliferative GN** und die **rapid-progressive GN.**

ZUSAMMENFASSUNG

Das nephrotische Syndrom ist **definiert** durch eine Proteinurie von > 3,5 g/Tag und gekennzeichnet durch den renalen Verlust von Albumin und anderen Plasmaproteinen (z. B. Antithrombin III, IgG, Komplementfaktoren). Charakteristisch sind eine Hypoproteinämie mit Ödemen und eine Hyperlipidämie. In 75 % der Fälle ist eine primäre GN (z. B. membranöse GN) die **Ursache,** es kann aber auch hereditär oder sekundär z. B. im Rahmen der diabetischen Glomerulosklerose oder der Lupusnephritis auftreten. **Klinisch** manifestiert sich das nephrotische Syndrom durch generalisierte Ödeme, Infektanfälligkeit und thrombembolische Ereignisse, in fortgeschrittenen Stadien treten die Symptome der chronischen Niereninsuffizienz hinzu. Die wichtigsten **diagnostischen Maßnahmen** sind laborchemische Untersuchungen von Serum und Urin, außerdem die Nierensonografie und Nierenbiopsie. Die **Therapie** setzt sich aus der Behandlung der Grunderkrankung (meist Immunsuppression) und symptomatischen Maßnahmen zusammen. Die **Prognose** ist abhängig von der Grunderkrankung und dem Therapieansprechen.

5.1.25 Morgendliche Kopfschmerzen

Anamnese

Ein 47-jähriger Bankangestellter stellt sich in Ihrer Hausarztpraxis vor, weil beim Blutspenden ein erhöhter Blutdruck aufgefallen ist. Auf Ihre Frage nach Beschwerden berichtet der Patient, dass er seit einiger Zeit unter morgendlichen Kopfschmerzen leide, ansonsten fühle er sich gesund. An Vorerkrankungen sind ein Diabetes mellitus Typ 2 bekannt, der mit Metformin eingestellt ist, sowie eine Hypercholesterinämie, die mit Simvastatin behandelt wird. Der Patient gibt an, seit seiner Jugend täglich eine Schachtel Zigaretten zu rauchen. Abends trinke er gelegentlich eine Flasche Bier oder ein Glas Wein. Da der Vater des Patienten seit Jahren in Ihrer Behandlung steht, wissen Sie, dass er an einer KHK erkrankt ist und sich kürzlich einer koronaren Bypass-Operation unterziehen musste.

Untersuchungsbefunde

47-jähriger Patient in adipösem EZ (176 cm, 94 kg, BMI 30,4 kg/m^2) und altersentsprechendem AZ. Vitalparameter: HF 78/min, BD rechts 185/105 mmHg, links 185/110 mmHg, AF 16/min; Temperatur 37,1 °C. Kopf und Hals: stark gerötete Gesichtsfarbe, ansonsten unauffällig. Herz: reine, regelmäßige HT, keine pathologischen Geräusche. Lunge: sonorer Klopfschall, vesikuläres Atemgeräusch, keine RG. Abdomen: Leber 2 cm unter Rippenbogen tastbar, ansonsten unauffällig. Nierenlager: nicht klopfschmerzhaft. Extremitäten: Varizen an beiden Unterschenkeln, sonst unauffällig.

Fragen und Antworten

Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? Was wissen Sie über die Messung des Blutdrucks?

Die **Verdachtsdiagnose** lautet **arterielle Hypertonie.** Typisch ist das weitgehende Fehlen von Symptomen (abgesehen von Kopfschmerzen berichtet der Patient über subjektives Wohlbefinden). Da der Blutdruck von vielen Faktoren beeinflusst wird (z. B. Tageszeit, physische und psychische Belastung), darf die Diagnose erst gestellt werden, wenn **mindestens dreimal an 2 verschiedenen Tagen** erhöhte Werte gemessen werden. Folglich bestellen Sie den Patienten an einem weiteren Tag in Ihre Praxis ein

5

und führen Kontrollmessungen des Blutdrucks durch.

Um verlässliche Ergebnisse zu erhalten, muss die Blutdruckmessung standardisiert im **Sitzen oder Liegen** erfolgen und zum Ausschluss einer Seitendifferenz **an beiden Armen** (ggf. auch an den Beinen zum Ausschluss einer Aortenisthmusstenose). Eine vorherige **Ruhephase** von 5 Minuten sowie eine Nikotin- und Kaffeekarenz von mindestens 30 Minuten sind einzuhalten. Die Arme sollten sich **auf Herzhöhe** befinden. Außerdem ist die **Größe der Blutdruckmanschette** dem Oberarmumfang des Patienten anzupassen, da eine zu schmale Manschette falsch hohe Werte vortäuscht und umgekehrt. Die Praxismessungen sind durch **Blutdruckselbstmessungen** zu ergänzen, mit deren Hilfe eine „Weißkittelhypertonie" (erhöhter Blutdruck nur bei Arztbesuchen) aufgedeckt werden kann. Eine 24-h-Blutdruckmessung ist ebenfalls anzustreben; physiologisch ist eine Nachtabsenkung um 10–20 % des Tagesmittelwerts.

5

Beschreiben Sie die Schweregradeinteilung der Erkrankung! In welche Kategorie fällt der Patient?

Im klinischen Alltag werden mehrere Hypertonieklassifikationen verwendet, die sich nur geringfügig voneinander unterscheiden. In ➤ Tab. 5.18 ist die häufig angewandte **Einteilung der ESH/ESC** dargestellt. Fallen der systolische und der diastolische Blutdruckwert bei einem Patienten in unterschiedliche Kategorien, wird von dem höheren Schweregrad ausgegangen. Die individuelle Definition einer arteriellen Hypertonie hängt von dem kardiovaskulären Gesamtrisiko ab (z. B. PROCAM-Score). Dieser Patient leidet bei Bestätigung der gemessenen Werte an einem anderen Tag vor dem Hintergrund weiterer kardiovaskulärer Risikofaktoren an einer **schweren arteriellen Hypertonie (Grad 3).**

Tab. 5.18 Schweregradeinteilung der arteriellen Hypertonie nach ESH/ESC

Kategorie	Systolischer Blutdruck (mmHg)	Diastolischer Blutdruck (mmHg)
Optimal	< 120	< 80
Normal	< 130	< 85
Hoch normal	130–139	85–89
Schweregerad 1/mild	140–159	90–99
Schweregerad 2/mittelschwer	160–179	100–109
Schweregerad 3/schwer	≥ 180	≥ 110
Isolierte systolische Hypertonie	≥ 140	< 90

Beschreiben Sie die Formen der Erkrankung, die anhand ihrer Ätiologie unterschieden werden!

Wird bei der Diagnostik **keine Ursache** gefunden, spricht man von einer **primären (= essenziellen) Hypertonie** (> 90 % der Fälle). Sie ist multifaktorieller Genese und wird in etwa 60 % der Fälle vererbt. Risikofaktoren sind u. a. Rauchen, Alkohol, Adipositas, Insulinresistenz, Stress und Bewegungsmangel.

Die **sekundäre Hypertonie** (< 10 % der Fälle) ist auf **eine bestimmte Ursache** zurückzuführen:

- **renale Hypertonie** z. B. bei renovaskulären Ursachen (z. B. Nierenarterienstenose) oder renoparenchymatösen Ursachen (z. B. Glomerulonephritis oder Zystennieren)
- **endokrine Hypertonie** z. B. beim primären Hyperaldosteronismus (Conn-Syndrom), Phäochromozytom oder Cushing-Syndrom (➤ Kap. 5.1.10)
- **kardiovaskuläre Hypertonie** z. B. bei Aortenisthmusstenose
- **Pharmaka-induzierte Hypertonie** z. B. bei Einnahme von Östrogenen, Glukokortikoiden, NSAID, Ciclosporin A oder Amphetaminen
- **Schlafapnoe-bedingte Hypertonie**
- **schwangerschaftsinduzierte Hypertonie** bis zur Eklampsie
- **neurogene Hypertonie** z. B. bei Enzephalitis oder erhöhtem Hirndruck

MERKE

Häufige Ursachen der sekundären Hypertonie sind die **Nierenarterienstenose (NAST)** mit einer atherosklerotischen (v. a. im höheren Alter) und einer fibromuskulären Form (v. a. junge Frauen) und der **primäre Hyperaldosteronismus (Conn-Syndrom).**

Welche diagnostischen Maßnahmen sind sinnvoll?

Zur **Basisdiagnostik** der arteriellen Hypertonie und Erfassung der kardiovaskulären Risikos gehören neben der Anamnese (insbesondere Medikamente, kardiovaskuläre Risikofaktoren, Begleiterkrankungen) und der körperlichen Untersuchung:

- **Labordiagnostik:** Bestimmung von Kreatinin, Elektrolyten (v. a. Kalium), Lipiden, Glukose,

Harnsäure und TSH; im Urin Messung von Protein (Mikroalbuminurie?) und Glukose
- **EKG und Echokardiografie:** Hinweise auf eine linksventrikuläre Hypertrophie oder eine KHK?
- **Abdomensonografie:** Beurteilung von Nieren (Zystennieren? Schrumpfnieren?), Nebennieren (Tumor?) und großen Gefäßen (Aneurysma? Stenosen?)

Eine **weiterführende Diagnostik** auf sekundäre Hypertonieformen (z. B. Farbduplexsonografie bei Nierenarterienstenose, endokrinologische Abklärung) ist lediglich **bei begründetem Verdacht** sinnvoll. Folgende klinische Zeichen sprechen für eine sekundäre Hypertonie:
- pathologisches Blutdruckverhalten (z. B. fehlende Nachtabsenkung, Inversion Tag-Nacht-Rhythmus) in der 24-Stunden-Blutdruckmessung
- Erstmanifestation der arteriellen Hypertonie vor dem 30. Lebensjahr
- Hypokaliämie, die nicht anders zu erklären ist (Screening auf Conn-Syndrom)
- anamnestische Hinweise oder auffällige körperliche Befunde für Phäochromozytom oder Cushing-Syndrom
- therapierefraktäre arterielle Hypertonie (keine Kontrolle unter Dreifachkombination)

Bei diesem Patienten ergeben sich keine Hinweise auf sekundäre Ursachen der Hypertonie, sodass die Diagnose einer essenziellen Hypertonie gestellt wird.

MERKE
Die primäre Hypertonie ist eine Ausschlussdiagnose!

Beschreiben Sie die Grundzüge der Therapie! Welches Therapieziel streben Sie bei diesem Patienten an?

Die Indikation für eine Therapie erfolgt abhängig vom Grad der Blutdruckerhöhung und vom kardiovaskulären Gesamtrisiko. Eine medikamentöse Therapie kann bei hohem Risiko bereits bei hochnormalen Blutdruckwerten indiziert sein.

Für die Behandlung der **primären Hypertonie** stehen ausschließlich **symptomatische Therapieoptionen** zur Verfügung. Bei der **sekundären Hypertonie** kann bei behandelbarer Ursache **kausal** vorgegangen werden (z. B. Behandlung einer Nierenarterienstenose), andernfalls erfolgt eine Therapie wie bei primärer Hypertonie.

Unabhängig von der Hypertonieform sollte eine **Basistherapie** mit allgemeinen, nichtmedikamentösen Maßnahmen (Lebensstiländerungen) erfolgen:
- Gewichtsreduktion
- salzarme Kost und Ernährungsumstellung auf obst- und gemüsereiche Kost
- Nikotin- und Alkoholkarenz
- vermehrte körperliche Aktivität durch Ausdauertraining
- Therapie weiterer kardiovaskulärer Risikofaktoren

Bei weiterhin unzureichender Blutdrucksenkung wird zusätzlich eine **medikamentöse Therapie** eingeleitet:
- **Stufentherapie:** Beginn mit einer Monotherapie, die bei unzureichender Effektivität um ein weiteres und ggf. um ein drittes Antihypertensivum ergänzt wird.
- **Primäre Kombinationstherapie:** Beginn mit einer Zweifachkombination, im Verlauf Umstellung auf Dreifachkombination möglich.

Zur Verfügung stehen dafür **Diuretika, ACE-Hemmer, Angiotensin-Rezeptorblocker, Kalziumantagonisten** und **Betablocker** sowie Reserveantihypertensiva (zentral wirkende Antihypertensiva, α_1-Blocker, arterioläre Vasodilatatoren). Bei einer Zweifachkombination wird meistens mit einer Kombination aus einem Diuretikum und einem anderen Antihypertensivum der ersten Wahl begonnen. Die Auswahl eines Medikaments bzw. der Kombination richtet sich nach den Begleiterkrankungen und Endorganschäden, z. B.:
- bei **Herzinsuffizienz** und **KHK** Behandlung mit einem ACE-Hemmer und Betablocker
- bei **Diabetes mellitus** Gabe eines ACE-Hemmers oder Angiotensin-Rezeptorblockers aufgrund der nephroprotektiven Effekte (v. a. bei diabetischer Nephropathie)

Primäres **Ziel** der Hypertoniebehandlung ist die dauerhafte Senkung des Blutdrucks auf **< 140/90 mmHg,** bei Niereninsuffizienz auf < 130/80 mmHg und bei alten Patienten > 80 Jahre auf einen systolischen Blutdruck < 150 mmHg.

Bei **therapieresistenten Hypertonieformen** kann auf Reserveantihypertensiva zurückgegriffen werden. Seit Kurzem ist mit der **renalen sympathischen Denervation** ein interventionelles blutdrucksenkendes Verfahren verfügbar (Daten zur langfristigen Effektivität und Sicherheit fehlen noch).

MERKE

Die medikamentöse Therapie ist häufig eine **Dauertherapie,** die lebenslang erfolgen muss.

Einige Wochen später treten akute Sehstörungen und Übelkeit auf. Der Blutdruck beträgt 240/145 mmHg. Was tun Sie?

Sehstörungen und Übelkeit in Kombination mit dem stark erhöhten Blutdruck sprechen für einen **hypertensiven Notfall.** Ziel der ambulanten Erstversorgung ist die schnelle medikamentöse Senkung des Blutdrucks, jedoch höchstens um 30 % des Ausgangswerts in der ersten Stunde. Zur Verfügung stehen Nitroglyzerin als Spray oder Kapsel, Urapidil i. v. oder Nifedipin oral (kontraindiziert bei ACS). Die weitere Abklärung und Behandlung sollte stationär erfolgen, sodass der Patient **mit Notarztbegleitung** in das nächstgelegene Krankenhaus eingewiesen werden sollte.

ZUSAMMENFASSUNG

Die **arterielle Hypertonie** ist nach neuen Leitlinien definiert als eine Blutdruckerhöhung, bei der Diagnostik und Therapie für den Patienten von Vorteil sind. Klinisch werden verschiedene Einteilungen verwendet, als Grenze eines hoch normalen Blutdrucks gilt nach ESH/ESC-Klassifikation 140/90 mmHg. Anhand der **Ätiologie** unterscheidet man zwischen primären (ca. 90 % der Fälle) und sekundären Hypertonieformen (ca. 10 % der Fälle). Die Erkrankung verläuft meist asymptomatisch. Kommt es dennoch zu **Symptomen,** klagen die Patienten häufig über Kopfschmerzen, Sehstörungen, Angina pectoris und Belastungsdysnoe. Neben Anamnese und körperlicher Untersuchung gehören verschiedene Blutdruckmessungen und laborchemische Untersuchungen von Blut und Urin zur **Basisdiagnostik.** Während sekundäre Hypertonien teilweise kausal **therapiert** werden können, wird die primäre Hypertonie symptomatisch mit allgemeinen Maßnahmen (Lebensstiländerung) und Medikamenten behandelt. Es stehen mehrere Substanzen der ersten Wahl zur Verfügung, die abhängig von Risikofaktoren und Begleiterkrankungen häufig kombiniert angewandt werden.

5.1.26 Luftnot und Agitiertheit

Anamnese

Sie werden im Dienst um 5 Uhr morgens zu einer 21-jährigen Patientin gerufen, die laut Angaben der Nachtschwester plötzlich keine Luft mehr bekommt. Sie finden eine dyspnoische junge Frau vor, die an der Bettkante sitzt und stark agitiert wirkt. Aufgrund ihrer Atemnot kann sie kaum sprechen. Ein Blick in die Unterlagen verrät Ihnen, dass bei der Patientin vor einem Tag eine hintere Kreuzbandplastik durchgeführt wurde. An Vorerkrankungen ist ein Heuschnupfen bekannt. Ein in der Akutsituation bereits geschriebenes EKG zeigt außer einer Sinustachykardie keine Auffälligkeiten.

Untersuchungsbefunde

Stark dyspnoische 21-jährige Frau in akut reduziertem AZ und normalem EZ (167 cm, 61 kg). Vitalparameter: BD 165/90 mmHg; HF 129/min; AF 28/min, Temperatur 37,8 °C. Haut und Schleimhäute: starkes Schwitzen, keine Zyanose. Kopf und Hals: unauffällig. Herz: HT rein, rhythmisch, keine pathologischen Geräusche. Lunge: Orthopnoe mit Einsatz der Atemhilfsmuskulatur, Sprechdyspnoe, Giemen und Brummen beidseits exspiratorisch > inspiratorisch, deutlich verlängertes Exspirium, hypersonorer Klopfschall über beiden Lungen, geringe Atemverschieblichkeit beidseits, keine Dämpfung. Abdomen: unauffällig. Extremitäten: unauffällig. Neurologie: Agitiertheit, ansonsten orientierend unauffällig.

Arterielle Blutgasanalyse

Unter Raumluft: pH 7,48; $PaCO_2$ 26 mmHg; PaO_2 62 mmHg; SaO_2 91 %.

Fragen und Antworten

Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? Begründen Sie diese! Welche Differenzialdiagnosen kommen in Betracht?

Die akut aufgetretene Dyspnoe mit Tachy- sowie Sprechdyspnoe, die Tachykardie, das exspiratorische Giemen und Brummen sowie das verlängerte Exspirium sprechen für einen **schweren Asthmaanfall.** Untermauert wird der Verdacht auf **Asthma bronchiale** durch die Orthopnoe (Luftnot im Liegen, die durch Aufsetzen gebessert wird), das Auftreten der Symptome in den frühen Morgenstunden, die bekannte Atopieneigung der Patientin (Heuschnupfen) sowie die Ergebnisse der Blutgasanalyse. Möglicher

Auslöser könnte hier die postoperative Gabe eines nichtsteroidalen Antiphlogistikums (NSAID) mit nachfolgender pseudoallergischer Reaktion sein.

Differenzialdiagnostisch muss insbesondere eine potenziell lebensbedrohliche **Lungenembolie** ausgeschlossen werden, da aufgrund des vorangegangenen chirurgischen Eingriffs ein erhöhtes Risiko besteht. Hinzu kommt, dass sich eine Lungenembolie klinisch ähnlich wie ein Asthmaanfall manifestieren kann (plötzliche Atemnot, Sinustachykardie, vergleichbare Ergebnisse der Blutgasanalyse). Weitere mögliche **Differenzialdiagnosen** sind:

- Verlegung der oberen Atemwege (z. B. Aspiration)
- Stimmbanddysfunktion (= Vocal Cord Dysfunction, VCD), insbesondere bei jungen Frauen
- Hyperventilationssyndrom
- Asthma cardiale bei Herzinsuffizienz mit Lungenstauung
- Exazerbation einer COPD mit/ohne Lungenemphysem
- exogen allergische Alveolitis
- Bronchitis und atypische Pneumonie
- (Spontan-)Pneumothorax

Welche therapeutischen Maßnahmen leiten Sie in der Akutsituation ein?

Beim schweren Asthmaanfalls sind folgende **Akutmaßnahmen** erforderlich:

- **bedarfsgerechte Sauerstoffgabe** (Ziel $SaO_2 > 92\,\%$)
- Gabe eines rasch wirksamen, inhalativen β_2-**Sympathomimetikums** (RABA, z. B. Salbutamol)
- Gabe von **Glukokortikoiden** i. v. (z. B. Prednisolon)
- **zusätzliche Vernebelung mit Ipratropiumbromid** (inhalatives Anticholinergikum), ggf. in Kombination mit einem RABA
- **Beruhigung** der Patientin, allerdings **Verzicht auf Benzodiazepine** aufgrund der atemdepressiven Wirkung
- atemerleichternde Körperposition herstellen (Arme aufgestützt, Lippenbremse)
- bei unzureichendem Ansprechen Eskalation durch:
  - subkutane oder intravenöse Gabe eines RABA, z. B. Terbutalin s. c. oder Reproterol i. v. (**cave** bei Herzvorerkrankungen)
  - Magnesiumsulfat i. v.
  - Theophyllin i. v. (nur unter stationären Bedingungen)
- intensivmedizinische Übernahme der Patientin prüfen bzw. umgehender Transport in eine Klinik in notärztlicher Begleitung

Wie erklären Sie die eingeschränkte Oxygenierung? Welcher Mechanismus wirkt dem entgegen?

Der mit 7,48 leicht erhöhte pH-Wert und der mit 26 mmHg deutlich erniedrigte CO_2-Partialdruck sind Ausdruck einer hyperventilationsbedingten **respiratorischen Alkalose**.

Die eingeschränkte Oxygenierung wird durch einen erhöhten **arteriovenösen Shuntfluss** hervorgerufen (normal: bis zu 5 % des Herzzeitvolumens). Beim Asthmaanfall kommt es zur Minderbelüftung der Alveolen mit gestörtem Ventilations-Perfusions-Verhältnis. Das an nicht- bzw. minderventilierten Alveolen vorbeiströmende Blut wird unzureichend oxygeniert, sodass ein gesteigertes Shuntvolumen entsteht.

Der Erhöhung des Shuntvolumens wirkt der sogenannte **Euler-Liljestrand-Effekt (= hypoxische Vasokonstriktion)** entgegen, der bei absinkendem Sauerstoffpartialdruck in den Alveolen zu einer Vasokonstriktion der zuführenden Blutgefäße führt. Dadurch werden der Shuntfluss reduziert, die belüfteten Lungenabschnitte besser perfundiert und somit der Gasaustausch verbessert. Dennoch kann dieser Mechanismus das gestörte Ventilations-Perfusions-Verhältnis beim schweren Asthmaanfall nicht vollständig kompensieren. Langfristig führt die hypoxische Vasokonstriktion zur pulmonalen Hypertonie.

Welche Formen der Erkrankung kennen Sie? Wodurch unterscheiden sie sich, worin gleichen sie sich?

Man unterscheidet verschiedene Formen des Asthma bronchiale:

- **Extrinsisches Asthma oder allergisches Asthma:** v. a. bei Patienten mit Atopieneigung (häufig Heuschnupfen oder atopische Dermatitis in Anamnese, positive Familienanamnese). Es wird nach vorausgehender Sensibilisierungsphase durch **Allergene** getriggert (z. B. Pollen, Tierepithelien), die eine IgE-vermittelte allergische Sofortreaktion auslösen. Nachfolgend kommt es zur Mastzelldegranulation mit Ausschüttung von Mediatoren (z. B. Histamin und Leukotrienen), die eine endobronchiale Obstruktion verursachen. Neben dieser Typ-I-Reaktion kann auch ei-

ne IgG-vermittelte Spätreaktion vom Typ IV zum Krankheitsgeschehen beitragen.
- **Intrinsisches oder nichtallergisches Asthma:** wird häufig durch Atemwegsinfektionen ausgelöst, ebenso durch eine Vielzahl weiterer nichtallergener Reize, z. B. NSAID (pseudoallergische Reaktion), körperliche Anstrengung, inhalative Noxen, kalte Atemluft und emotionale Faktoren. Im Gegensatz zum allergischen Asthma sind die Reaktionen auf die Reize nicht erworben (keine Sensibilisierungsphase, nicht-IgE-vermittelt), sondern genetisch festgelegt.

Unabhängig vom Auslöser kommt es bei beiden Formen zu folgenden Veränderungen im Bronchialsystem:
- **chronische bronchiale Entzündung:** Inflammation der Bronchialschleimhaut, die durch eine Infiltration mit Mastzellen, Eosinophilen und Lymphozyten gekennzeichnet ist
- **bronchiale Hyperreagibilität:** Unspezifische Überempfindlichkeit der Atemwege gegenüber bronchokonstriktorischen Reizen
- **bronchiale Obstruktion:** Verlegung der zentralen Atemwege durch Hypertrophie und Spasmus der glatten Muskulatur, dyskrinen (= zähen) Mukus und ödematöse Schleimhaut

Mischformen sind möglich, meist sind dies Übergänge von einem ursprünglich allergischen Asthma in eine Form mit im Vordergrund stehender intrinsischer Komponente. Darüber hinaus gibt es weitere Formen, z. B. Husten als Asthma-Äquivalent (Cough-Variant-Asthma) mit chronischem trockenen Husten ohne Dyspnoe oder Giemen.

Welche diagnostischen Maßnahmen sollten bei Verdacht auf eine Erstmanifestation der Erkrankung eingeleitet werden?

Bei Verdacht auf Erstmanifestation eines Asthma bronchiale sind folgende **Untersuchungen** sinnvoll:
- **Lungenfunktionstest** (z. B. Spirometrie, Bodyplethysmografie) zum Nachweis einer obstruktiven Ventilationsstörung (definiert durch FEV_1 [Einsekundenkapazität]/VK [Vitalkapazität] < 70 %). Bei einer Obstruktion in der Lungenfunktionsprüfung wird zur Abklärung der Reversibilität (FEV_1-Zunahme >15 %) zusätzlich ein **Bronchospasmolysetest** (= Inhalation eines RABA) durchgeführt.
- **Metacholin-Provokationstest** bei unauffälliger Lungenfunktionsprüfung zum Nachweis eines hyperreagiblen Bronchialsystems.
- **Peak-Flow-Protokoll** mit der Frage nach einer anfallsartigen Atemwegsobstruktion zum Nachweis eines hyperreagiblen Bronchialsystems (über 4 Wochen).

Bei bestätigtem Asthma bronchiale wird mit einer **allergologischen Stufendiagnostik** nach möglichen Auslösern gesucht:
- **Allergieanamnese** einschließlich Berufs- und Freizeitanamnese
- **Karenz**- und **Reexpositionstest** z. B. bei Verdacht auf Tierhaarallergie
- **Hauttestung** (Prick-Test, Intrakutantest) zum Nachweis spezifischer Antikörper gegen häufige Allergene als Suchtest und Bestätigungstest mit auffälligen Allergenen (nur im beschwerdefreien Intervall)
- Bestimmung **allergiespezifischer IgE-Antikörper** durch einen **RAST** (Radioallergo-Sorbent-Test)
- **Allergen-Provokationstest** (nasal, inhalativ) zum Nachweis der klinischen Relevanz eines Allergens

MERKE
Typisch für Asthma bronchiale ist das episodische Auftreten der Atemwegsobstruktion. Im anfallsfreien Intervall ist die Lungenfunktionsprüfung oft unauffällig, allerdings fällt der Metacholin-Provokationstest pathologisch aus.

Beschreiben Sie die Dauertherapie der Erkrankung!

Die Dauerbehandlung des Asthma bronchiale setzt sich aus einer **nichtmedikamentösen** und einer **medikamentösen** Komponente zusammen. Ziel ist die Unterdrückung der bronchialen Entzündung sowie die Verminderung von Hyperreagibilität und bronchialer Obstruktion.
- **Nichtmedikamentöser Therapieansatz:** Allergenkarenz und Hyposensibilisierung bei extrinsischem Asthma bronchiale, Prävention von Atemwegsinfekten und Meidung von NSAID beim intrinsischen Asthma bronchiale. Außerdem spielen Patientenschulung, körperliches Training, Physiotherapie sowie ggf. Tabakentwöhnung eine Rolle.
- **Medikamentöser, symptomatischer Therapieansatz:** Die Behandlung folgt, abhängig von der Asthmakontrolle, dem in ➤ Tab. 5.19 dargestell-

Tab. 5.19 Stufenplan für die Dauertherapie des Asthma bronchiale in Anlehnung an die Nationale Versorgungsleitlinie Asthma (2. Auflage 2011)

Stufe	Bei Bedarf	Dauermedikation
1	Kurz wirksames, inhalatives β_2-Sympathomimetikum (RABA)	Keine
2		Inhalative Glukokortikoide (ICS) niedrig dosiert, Alternative: Montelukast (Leukotrienrezeptorantagonist, LTRA)
3		ICS niedrig dosiert plus lang wirksames, inhalatives β_2-Sympathomimetikum (LABA) oder ICS mittel dosiert, Alternativen: ICS niedrig dosiert plus LTRA oder ICS niedrig dosiert plus Theophyllin
4		ICS mittel bis hoch dosiert plus LABA. Gegebenenfalls plus LTRA und/oder Theophyllin. Alternative zu LABA: LTRA und/oder Theophyllin
5		Zusätzlich zu Stufe 4: orale Glukokortikoide (niedrigste zur Kontrolle notwendige Dosis); bei IgE-vermittelter Genese ggf. zusätzlich Anti-IgE-Antikörper Omalizumab

Genannte Alternative jeweils in begründeten Fällen.

ten Stufenplan (drei Grade: kontrolliertes, teilweise kontrolliertes oder unkontrolliertes Asthma). Dabei wird der Grad der Asthmakontrolle regelmäßig überprüft und die Therapie schrittweise intensiviert oder reduziert. Eine Optimierung der Kombinationstherapie steht dabei im Vordergrund.

ZUSAMMENFASSUNG

Asthma bronchiale ist **definiert** als eine chronisch-entzündliche Erkrankung der Atemwege, die durch eine bronchiale Hyperreagibilität sowie eine intermittierende, reversible Atemwegsobstruktion gekennzeichnet ist. **Ätiologisch** unterscheidet man das allergische, extrinsische vom nichtallergischen, intrinsischen Asthma bronchiale. Das charakteristische **Symptom** ist bei beiden Formen die anfallsweise auftretende Dyspnoe mit exspiratorischem Stridor. Wegweisend für die **Diagnostik** ist die Lungenfunktionsprüfung. Die **Therapie** setzt sich aus einem kausalen (v. a. Allergenkarenz) und einem symptomatischen Ansatz (5-Stufenplan in Abhängigkeit der Asthmakontrolle) zusammen.

5.1.27 Rezidivierende Synkopen

Anamnese

Eine 72-jährige ehemalige Laborantin wird von ihrem Sohn in die medizinische Notaufnahme gebracht, nachdem sie in der letzten Woche mehrfach das Bewusstsein verloren habe. Ihr sei jeweils plötzlich „Schwarz vor Augen" geworden und sie habe vorher über Schwindel und Übelkeit geklagt. Dann sei sie für schätzungsweise eine halbe Minute nicht ansprechbar gewesen. Einmal sei sie auch gestürzt, verletzt habe sie sich aber nicht. Der Akte entnehmen Sie, dass eine KHK bekannt ist und vor 2 Jahren bei einem Nicht-ST-Hebungsinfarkt eine Stentimplantation in den Ramus interventricularis anterior erfolgt war. Als kardiovaskuläre Risikofaktoren liegen eine arterielle Hypertonie und eine Hypercholesterinämie vor. Weitere Vorerkrankungen werden verneint. Als Dauermedikation nimmt die Patientin ASS, Bisoprolol, Ramipril und Simvastatin ein.

Untersuchungsbefunde

72-jährige Patientin in leicht reduziertem AZ und leicht übergewichtigem EZ, wach, zu Person, Ort und Zeit orientiert. Haut: normale Farbe, Schleimhäute feucht. Normalbefund für Kopf und Hals. Lunge: über allen Lungenabschnitten vesikuläres Atemgeräusch, keine RG. Herz: HF 45/min, HT rhythmisch, keine Herzgeräusche. Abdomen: Bauchdecke weich, kein Druckschmerz, Darmgeräusche vorhanden. Extremitäten: periphere Pulse seitengleich tastbar, warm, keine peripheren Ödeme. Neurologie: orientierend unauffällig. Nach der körperlichen Untersuchung schreiben Sie ein EKG (➤ Abb. 5.15).

Fragen und Antworten

Welche Diagnose stellen Sie? Befunden Sie das EKG!

Der Schwindel, der plötzliche Bewusstseinsverlust und der bisher einmalige Sturz sind Merkmale einer **Synkope,** die unter Berücksichtigung des EKGs bei unauffälliger neurologischer Untersuchung am ehesten durch einen **AV-Block 3. Grades** erklärbar ist. Die Patientin leidet unter **rezidivierenden Synkopen,** denen als typische **Prodromi** Übelkeit und Schwindel vorangehen.

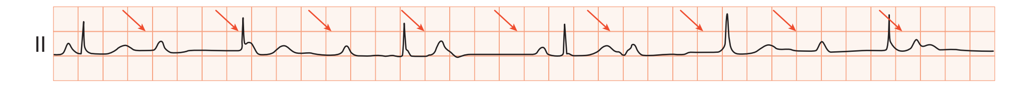


Abb. 5.15 AV-Block 3. Grades in Ableitung II [L231]

Im Rhythmusstreifen (hier Ableitung II) erkennt man einen AV-Block Grad 3. Vorhöfe und Kammern schlagen regelmäßig, aber unabhängig voneinander (komplette AV-Dissoziation). Bei einer Aufzeichnungsgeschwindigkeit von 25 mm/s beträgt die Kammerfrequenz 45/min, die Vorhoffrequenz liegt bei 79/min. Die Blockade ist in diesem Fall proximal des His-Bündels lokalisiert, da die QRS-Komplexe schmal sind (s. u.). Die Pfeile in ➤ Abb. 5.15 kennzeichnen die P-Wellen, die teilweise im QRS-Komplex verborgen sind.

MERKE

Eine Synkope infolge bradykarder Herzrhythmusstörungen bezeichnet man auch als (hypodynamen) **Adams-Stokes-Anfall.** Je nach Asystoliedauer kommt es zu unterschiedlichen Symptomen, die von Schwindel über Synkopen bis hin zum Krampfanfall (infolge längerer zerebraler Minderperfusion) und Atemstillstand reichen können.

Beschreiben Sie die Einteilung der Rhythmusstörung und die Pathophysiologie!

Bei einem AV-Block kommt es zu einer Leitungsverzögerung oder -unterbrechung der Erregungsweiterleitung von den Vorhöfen auf die Kammern. Anhand des Musters der Reizweiterleitung und der Lage des Blocks lassen sich drei Schweregrade unterscheiden:

- **AV-Block Grad 1:** konstante Verzögerung der Erregungsleitung im AV-Knoten mit Verlängerung der PQ-Zeit > 0,2 s, keine Symptome, EKG-Befund
- **AV-Block Grad 2:** intermittierender Ausfall der Erregungsüberleitung
  - **Typ Wenckebach** (Mobitz 1): Die Blockierung ist oberhalb des His-Bündels lokalisiert, die PQ-Zeit nimmt bei konstanten PP-Intervallen zu, bis eine Überleitung ausfällt. Die so entstehende Pause ist kürzer als ein doppeltes PP-Intervall, die PQ-Zeit kann nach der Pause < 0,2 s sein.
  - **Typ Mobitz** (Mobitz 2): Die Blockierung ist innerhalb oder unterhalb des His-Bündels lokalisiert, intermittierendes Aussetzen ohne vorangegangene Zunahme der PQ-Zeit mit fixierter Blockierung, sodass z. B. nur jede zweite (2:1-Block) oder jede dritte Vorhoferregung (3:1-Block) auf die Kammern übergeleitet wird. Es besteht die Gefahr der Progredienz zum AV Block Grad 3.
- **AV-Block Grad 3:** komplette Unterbrechung der Erregungsüberleitung, sodass Vorhöfe und Kammern unabhängig voneinander schlagen. Dabei sind die P-Wellen regelmäßig, aber ohne Beziehung zu den QRS-Komplexen. Je nach Ebene der kompletten Leitungsunterbrechung resultiert eine unterschiedliche Herzfrequenz. Übernehmen **sekundäre Reizbildungszentren** im AV-Knoten oder im His-Bündel die Schrittmacherfunktion, bestehen schmale QRS-Komplexe und eine HF > 40/min. Bei **tertiären Reizbildungszentren** im Kammermyokard unterhalb des His-Bündels bestehen breite QRS-Komplexe (schenkelblockartig) und eine HF < 40/min. Bei fehlendem ventrikulärem Ersatzrhythmus kommt es zur Asystolie. Die Zeit bis zum Anspringen des Ersatzrhythmus nach fehlender Überleitung wird als **präautomatische Pause** bezeichnet.

Welche Ursachen der hier vorliegenden Rhythmusstörung kennen Sie?

- **erhöhter Vagotonus:** z. B. bei Ausdauerathleten ohne pathologische Bedeutung (AV-Block Grad 1), (reversibel)
- **medikamentös-toxisch** bei Überdosierungen: z. B. Antiarrhythmika (Kalziumantagonisten, Betablocker), Digitalis (reversibel)
- **Elektrolytentgleisungen:** z. B. bei Hyperkaliämie (reversibel)
- **strukturelle Herzerkrankung:** z. B. kongenitaler AV-Block, KHK, Myokardinfarkt, Kardiomyopathie, Myokarditis (einschließlich Borreliose), als Komplikation nach kardiochirurgischer OP sowie nach Ablationstherapie (teilweise reversibel)

Was versteht man unter einer Synkope? Welche Formen sind Ihnen bekannt?

Eine **Synkope** ist ein plötzlicher, kurzzeitiger Bewusstseinsverlust (meist < 20 s) durch eine transiente globa-

le zerebrale Minderperfusion mit spontaner und vollständiger Erholung. Oft gehen **Prodromi** voraus (z. B. Schwindel, Blässe, Übelkeit, Schwitzen und Schwäche), häufig fehlen diese Warnsignale aber auch. Möglich ist eine retrograde Amnesie für das Ereignis. Synkopen werden nach ihren Ursachen eingeteilt in:

- **Reflexvermittelte Synkope:** häufigste Synkopenform. Autonome kardiovaskuläre Reflexe, die normalerweise der Kreislaufsteuerung dienen, sind vorübergehend als Antwort auf einen Reiz fehlgeschaltet (führt zu Vasodilatation und/oder Bradykardie):
  - **vasovagale Synkope (neurokardiogen):** Auslöser sind z. B. Angst, Stress oder Schmerz
  - **Karotis-Sinus-Synkope:** Überempfindlichkeit der Barorezeptoren bei Reizung der Karotisgabel
  - **situationsbedingte Synkope:** z. B. bei Husten, Miktion, Defäkation, postprandial oder nach körperlicher Belastung
- **Orthostatische Synkope:** Aufgrund einer autonomen Dysregulation fehlt beim plötzlichem Aufstehen aus liegender Position oder beim längeren Stehen eine adäquate Vasokonstriktion.
- Kardiovaskuläre Synkope:
  - **arrhythmogene Synkope:** bei Bradykardien (z. B. bei höhergradigem AV-Block, Sick-Sinus-Syndrom, medikamenteninduziert) oder Tachykardien (z. B. ventrikuläre Tachykardie)
  - **strukturelle Herz-/Gefäßerkrankung:** z. B. bei Aortenklappenstenose, hypertropher Kardiomyopathie, akutem Myokardinfarkt oder Lungenembolie

Welche diagnostischen Maßnahmen führen Sie im Rahmen einer Synkopenabklärung durch?

Neben einem 12-Kanal-EKG stehen folgende diagnostische Maßnahmen zur Synkopenabklärung zur Verfügung:

- **Labor:** Blutbild, Elektrolyte, Blutzucker, Infektwerte, Herzenzyme, TSH, ggf. BGA. Bei Verdacht auf Überdosierung Bestimmung des Digitalis- oder Amiodaronspiegels. Serologische Untersuchungen nur im Einzelfall bei begründetem Verdacht (z. B. Borrelien-Antikörper-Bestimmung)
- **Echokardiografie** zum Ausschluss struktureller Herzerkrankungen
- **Ischämiediagnostik:** Belastungs-EKG (auch zur Abschätzung der chronotropen Kompetenz) oder Stress-Echokardiografie, ggf. Koronarangiografie
- **Kipptisch-Untersuchung/Schellong-Test** zur Abklärung einer orthostatischen Dysregulation oder reflexvermittelten Synkope
- **nichtinvasives oder invasives EKG-Monitoring:** Langzeit-EKG, Monitorüberwachung (wenn stationär), Event-Rekorder oder implantierbare Loop-Rekorder, selten His-Bündel-EKG (intrakardiale EKG-Ableitung mittels Herzkatheter) zur genauen Lokalisation des Blocks
- **Karotissinus-Druckversuch:** zur Detektion von hypersensiblen Druckrezeptoren des Karotissinus
- **Karotisduplexuntersuchung:** zur Abklärung vaskulärer Ursachen einer Synkope. Liegt dem Bewusstseinsverlust eine Karotisstenose zugrunde spricht man definitionsgemäß allerdings nicht von einer Synkope, da keine globale Minderperfusion des Gehirns vorliegt.
- **neurologische Abklärung:** u. a. Ausschluss Epilepsie als Differenzialdiagnose der Synkope

Wie werden die verschiedenen Formen dieser Rhythmusstörung behandelt? Nehmen Sie kurz Stellung zu Schrittmachersystemen!

Während ein AV-Block Grad 1 nicht therapiebedürftig ist, empfiehlt sich bei höhergradigen AV-Blockierungen folgendes Vorgehen:

- **kausale Therapie:** Absetzen bradykardisierender Medikamente, Ausgleich von Elektrolytstörungen, Therapie kardialer Erkrankungen, die einen potenziell reversiblen AV-Block hervorrufen können (z. B. Revaskularisation bei akutem Myokardinfarkt). In diesen Fällen empfiehlt sich zunächst ein abwartendes Vorgehen bezüglich der Implantation eines permanenten Schrittmachers.
- **symptomatische Bradykardie:** Monitorüberwachung. Gabe von Atropin oder Orciprenalin. Anlage einer passageren Schrittmachersonde bei persistierender Symptomatik
- **persistierender höhergradiger AV-Block:** Implantation eines permanenten Schrittmachers empfohlen bei z. B. symptomatischen Patienten mit AV-Block Grad 2 und 3

Zur Therapie eines höhergradigen AV-Blocks werden in der Regel **Zweikammersysteme als AV-sequenzielle Schrittmacher (DDD)** eingesetzt, bei denen Elektroden im rechten Vorhof und der rechten Kammer platziert werden, die nach Unterschreiten einer festgelegten Frequenz in physiologischer

Folge stimuliert werden. Durch diese Synchronisation ist die Auswurfleistung des Herzens besser als bei Einkammerschrittmachersystemen.

Die **Schrittmacherkodierung** lässt die Funktion erkennen, die Buchstaben stehen der Reihenfolge nach für:

- **Stimulationsort** (1. Buchstabe): Vorhof (A), Ventrikel (V) oder beide (D)
- **Wahrnehmungsort** (2. Buchstabe): Vorhof (A), Ventrikel (V) oder beide (D)
- **Betriebsart** (3. Buchstabe): Inhibition (I), Triggerung (T) oder Dual (D, also I und T)
- optionale Buchstaben:
  - Frequenzmodulation unter körperlicher Belastung (R = 4. Buchstabe)
  - multifokale Stimulation (5. Buchstabe): Kodierung wie beim Stimulationsort

Die am häufigsten verwendeten Systeme sind der DDD- und der VVI-Schrittmacher, Letzterer wird bei Bradyarrhythmien bei Vorhofflimmern eingesetzt.

ZUSAMMENFASSUNG

Ein **AV-Block** ist eine Rhythmusstörung mit Verzögerung oder -unterbrechung der Erregungsweiterleitung vom Vorhof auf die Kammern. Abhängig von Lage des Blocks und Muster der Weiterleitung werden drei Schweregrade unterschieden (AV-Block Grad 1–3). **Klinisch** kommt es vor allem beim AV-Block Grad drei abhängig von der Länge der Pause zwischen Beginn des Blocks und Beginn des Ersatzrhythmus zu Symptomen, die von Schwindel über Synkopen bis hin zum Krampfanfall und Atemstillstand reichen. Zur **Diagnostik** gehören Laboruntersuchungen, Echokardiografie und (Langzeit-)EKG. Die **Therapie** erfolgt kausal (z. B. Absetzen bradykardisierender Medikamente) und bei höhergradigen, persistierenden AV-Blockierungen durch einen permanenten Schrittmacher (DDD-Schrittmacher).

Synkopen sind plötzliche, kurzzeitige und vollständig reversible Bewusstseinsverluste durch eine globale zerebrale Minderperfusion. **Ätiologisch** sind reflexvermittelte, orthostatische und kardiovaskuläre (arrhythmogene bzw. strukturelle) Ursachen zu unterscheiden. Die **Therapie** erfolgt je nach Ursache kausal oder symptomatisch. Reflexvermittelte und orthostatische Synkopen haben eine gute **Prognose,** während arrhythmogene Synkopen vom Schweregrad und von der Therapie der verursachenden Erkrankung abhängen (z. B. bei KHK).

5.2 Die wichtigsten Fragen der Inneren Medizin

5.2.1 Herz und Gefäße

Abarmard Maziar Zafari

Herzinsuffizienz

Welches sind die röntgenologischen Kennzeichen einer Lungenstauung?

PLUS

Bei Rechtsherzinsuffizienz findet sich eine Verbreiterung der V. azygos, der V. cava superior und des rechten Vorhofs.

Bei Linksherzinsuffizienz sprechen folgende Zeichen für eine Lungenstauung:

- **fluid lung** (symmetrische perihiläre Verdichtung = „Schmetterlingslunge“, Interlobärspaltenerguss)
- **Kerley-B-Linien:** waagerechte bis 1 cm lange Streifen in den Unterlappen
- evtl. Pleuraerguss rechts > links
- fleckförmige **Herdschatten,** v. a. basal
- **Milchglaszeichnung** bei alveolärem Lungenödem

MERKE

Liegt der Rechtsherzinsuffizienz eine Volumenbelastung zugrunde, ist der Herzschatten vergrößert (Herz-Thorax-Quotient > 0,5). Eine Verbreiterung des Herzens nach links kann sowohl durch eine Vergrößerung des linken als auch des rechten Ventrikels entstehen, der dann im p. a. Bild links randbildend wird. Eine Differenzierung ist anhand des Seitbildes möglich. Hier zeigt sich bei einer Vergrößerung des rechten Ventrikels eine Einengung des Retrosternalraums.

Nehmen wir als Beispiel eine Herzinsuffizienz, die durch eine langjährige koronare Herzkrankheit bedingt ist. Ein solcher Patient ist sicher nicht sofort herzinsuffizient geworden. Welche Kompensationsmechanismen des Organismus kennen Sie, die bei einer eintretenden Herzinsuffizienz bewirken, dass die Herzleistung konstant bleibt?

TIPP

Eine Frage nach physiologischen Regelmechanismen. Man kann sich zur Beantwortung ruhig etwas Zeit lassen. Die Prüfer werten dies eher positiv.

Tab. 5.20 ABCD-Stadien der Herzinsuffizienz der American Heart Association (AHA)

Stadium	Definition
A	Patienten ohne Symptome, aber mit Risikofaktoren für eine Herzinsuffizienz: Hypertonie, koronare Herzkrankheit, Einnahme potenziell kardiotoxischer Medikamente, Alkoholabusus, rheumatisches Fieber in der Eigenanamnese, Kardiomyopathie in der Familienanamnese u. a.
B	Keine Symptome der Herzinsuffizienz, aber Zeichen einer strukturellen Herzschädigung: linksventrikuläre Hypertrophie und/oder Dilatation, Hypokontraktilität, Infarktnarben u. a.
C	Strukturelle Herzschäden in Verbindung mit Symptomen einer Herzinsuffizienz
D	Terminale Herzinsuffizienz

Einige Kompensationsmechanismen zur Konstanthaltung der Herzleistung (Herzminutenvolumen) sind:

- **Neuroendokrine Aktivierung:** Die neuroendokrine Aktivierung des **Sympathikus** und eine Katecholaminausschüttung führen zur Steigerung von Kontraktilität und Herzfrequenz. Aktivierung des **Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems** (RAAS) und Vasopressin-(ADH-)Systems führt zu Natrium- und Wasserretention und damit zur Erhöhung des intravasalen Volumens. Außerdem wird eine Steigerung der Vorlast durch die sympathikusvermittelte Kontraktion der venösen Kapazitätsgefäße (z. B. Beinvenen) erreicht. Durch Erhöhung des enddiastolischen Füllungsdrucks (= Vorlast) vergrößern sich die Kontraktionskraft des Myokards und das Schlagvolumen bis zu einem linksventrikulären Füllungsdruck von 20 mmHg **(Frank-Starling-Mechanismus).** Ein weiterer Kompensationsmechanismus ist die Freisetzung der kardialen Gewebehormone ANP (= atriales natriuretisches Peptid) und BNP (= brain natriuretic peptide) infolge der Dehnung der Vorhöfe oder Kammern. Beide Hormone wirken vasodilatatorisch und natriuretisch-diuretisch. Mit zunehmender Herzinsuffizienz wird die Wirkung der steigenden Spiegel von ANP und BNP durch das Überwiegen der vasokonstriktorisch wirkenden Hormone (Angiotensin II, Noradrenalin) überspielt, was zu einem Circulus vitiosus führt.
- **Herzhypertrophie:** Gesunde Myokardanteile reagieren mit einer Muskelhypertrophie und passen so ihre Leistung den Erfordernissen an. Wird die kritische Grenze der kompensatorischen Myokardhypertrophie überschritten, kommt es zu einer Verschlechterung der Herzinsuffizienz (➤ Tab. 5.20).

MERKE
Volumenbelastung des Herzens führt zu exzentrischer, Druckbelastung zu konzentrischer Hypertrophie.

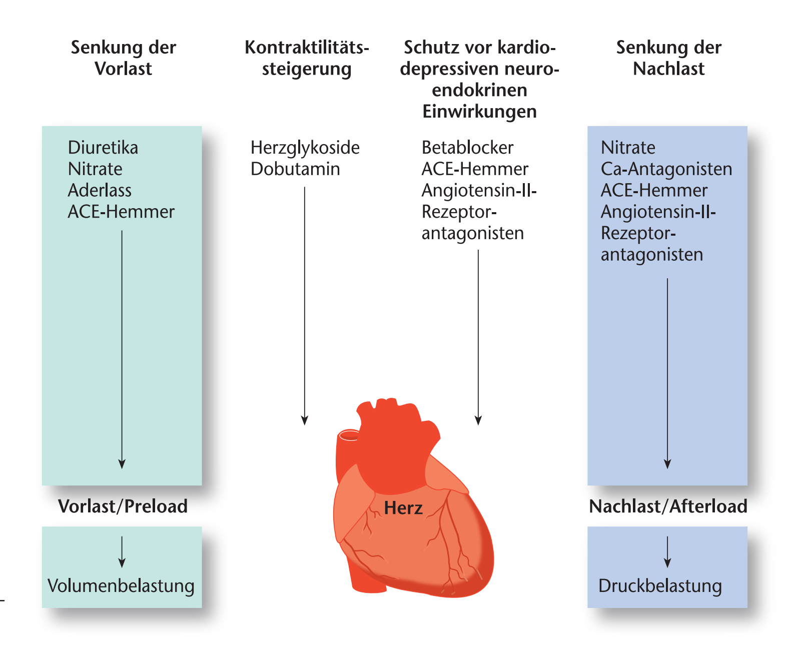


Abb. 5.16 Medikamentöse Beeinflussung der Hämodynamik [L141]

Nennen Sie medikamentöse Angriffspunkte für die Beeinflussung einer Herzinsuffizienz.
➢ Abb. 5.16

Rhythmusstörungen

Welchen Schrittmacher würden Sie beim AV-Block III. Grades mit einer Herzfrequenz von 30/min empfehlen?

TIPP

Wer als Therapie „Schrittmacher" erwähnt hat, muss auf eine Nachfrage gefasst sein. Wenn möglich, gibt man einen kurzen Überblick über gängige Schrittmachersysteme und geht dann auf die Frage ein.

Bei Schrittmachern wird u. a. in einem fünfstelligen Code unterschieden:

1. Ort des **Schrittmacherreizes** (A = Atrium, V = Ventrikel, D = doppelt = Ventrikel und Atrium)
2. Ort der **Wahrnehmung der Herzimpulse** (A, V, D, wie oben)
3. Art der **Schrittmachersteuerung** (I = Inhibition bei Herzeigenaktionen, T = getriggert, in Abhängigkeit von der Vorhofaktion, D = Triggerung vom Vorhof, Inhibition von Vorhof und Ventrikel)
4. **Programmierbarkeit:** P = 1–2 Funktionen, M = multiprogrammierbar, R = frequenzadaptiert
5. **Antitachykardiefunktion:** 0 = keine, P = antiarrhythmische Stimulation, S = Elektroschock (= Defibrillation), D = doppelt = P + S

Beispiele:

- **VVI-R**-Schrittmacher: Impulsabgabe nur, wenn eine eingestellte Minimalfrequenz (meist 60/min) unterschritten wird. Bei Auftreten eines höheren Eigenrhythmus wird die Impulsabgabe inhibiert. Ind.: Bradyarrhythmie bei Vorhofflimmern.
- **DDD-R**-Schrittmacher: Gewährleistung einer physiologischen Abfolge der Vorhof- und Kammerkontraktion, somit Verbesserung der Auswurfleistung des Herzens. Ind.: binodale Erkrankung der Reizbildung und Erregungsleitung. Funktionsprinzip: bei Ausfall des Sinusknotens → Erregung des Vorhofs. Bei Störung der Überleitung auf die Ventrikel → Erregung von Vorhof und Kammer in zeitlich eingestellter Kopplung. Normale Herzeigenaktionen inhibieren die Impulsabgabe. Beim AV-Block wählt man meist einen Zweikammer-Schrittmacher. Er erkennt die erhaltene Vorhofaktion und führt bei ausbleibender Überleitung eine zeitlich koordinierte Ventrikelstimulation durch.

Worum handelt es sich bei den paroxysmalen supraventrikulären Tachykardien (PSVT)?
Zu dieser Gruppe werden die Atrioventrikuläre-Reentry-Tachykardie (AVRT) sowie die AV-Knoten-Reentry-Tachykardie (AVNRT) gezählt.

Zur **AVNRT** kommt es durch eine angeborene Störung im AV-Knoten, der eine duale Leitungskapazität aufweist (schnell und langsam leitende Bahn). Dies ermöglicht ein Reentry, das im Regelfall zu einer schmal-komplexigen Tachykardie führt und durch vagale Manöver oder die Gabe von Adenosin unterbrochen werden kann.

Bei der **AVRT** besteht eine akzessorische Leitungsbahn zwischen Vorhof und Kammer. Im Sinusrhythmus sind im EKG die klassische Delta-Welle sowie ein kurzes PQ-Intervall erkennbar. Kommt es zu einer kreisenden Erregung, so entsteht eine zumeist schmal-komplexige Tachykardie. Die Delta-Welle verschwindet hierbei aus dem EKG.

Eine paroxysmale supraventrikuläre Tachykardie kann gelegentlich ohne Medikamente und technische Hilfsmittel durchbrochen werden. Was meine ich damit?
Durch Reizung des N. vagus oder Erregung des Karotissinus kann eine supraventrikuläre Tachykardie durchbrochen werden. Bei Auftreten einer supraventrikulären Tachykardie (der Patient berichtet z. B. von häufigem Herzrasen) können folgende einfache Maßnahmen zum Erfolg führen:

- **Valsalva-Pressversuch:** Nase zuhalten und bei geschlossenem Mund versuchen, die Luft herauszupressen.
- **Druck auf den Karotissinus** (Vorsicht: nie gleichzeitig auf beiden Seiten!): Stimulierung der Pressorezeptoren mit nachfolgender Erregung des Parasympathikus über den N. vagus.
- Den Patienten **kaltes Mineralwasser** trinken oder Brausepulver essen lassen.

Eine gründliche kardiologische Abklärung ist selbstverständlich dringend erforderlich.

Angina pectoris

Welche allgemeinen konservativen Behandlungsrichtlinien für Patienten mit koronarer Herzerkrankung kennen Sie?

Zu den allgemeinen konservativen Behandlungsrichtlinien gehören:

- Reduktion von Übergewicht
- Einstellung einer evtl. Hypertonie
- optimale Einstellung eines evtl. Diabetes mellitus
- Nikotinkarenz
- Einstellung einer Hyperlipoproteinämie (Senkung von LDL-Cholesterin auf Werte < 100 mg/dl)
- fettarme, ballaststoffreiche Ernährung, die regelmäßig Obst, Salat, Gemüse, Olivenöl und Fisch (ungesättigte Omega-3-Fettsäuren) beinhaltet
- Abbau von belastendem Stress (sog. Disstress)
- moderate und regelmäßige sportliche Betätigung (z. B. Wandern, Schwimmen)

MERKE
Angestrebt werden eine Änderung der Lebensgewohnheiten und der Abbau von Risikofaktoren.

Herzinfarkt

Zeichnen Sie schematisch ein EKG mit möglichen Veränderungen durch einen Herzinfarkt.

➢ Abb. 5.17

Welche Rhythmusstörungen können bei einem Herzinfarkt auftreten, und wie behandeln Sie diese, wenn Sie die entsprechenden Möglichkeiten haben?

TIPP
Diese Akutmaßnahmen können Sie nicht oft genug wiederholen.

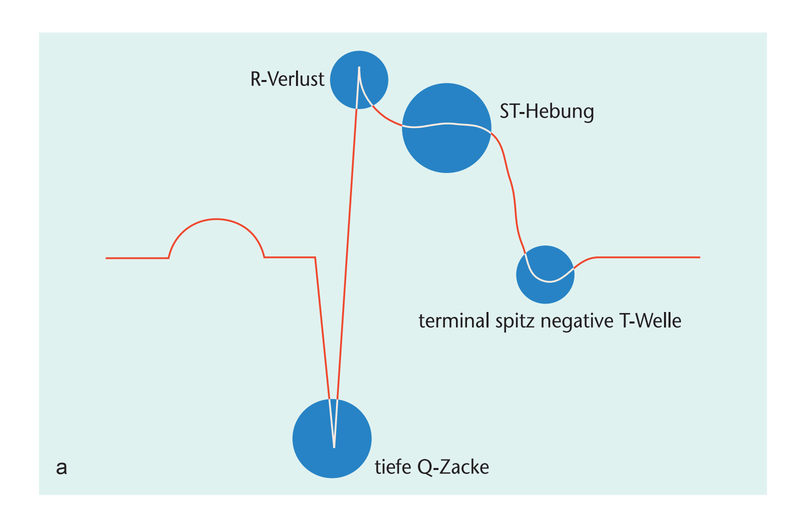
Grundsätzlich können alle Arten von Arrhythmien auftreten. Das Risiko für letale Arrhythmien ist unmittelbar nach Infarkteintritt am größten. Die häufigste Todesursache ist Kammerflimmern. Ca. 30 % aller Infarktpatienten versterben innerhalb der ersten 24 h – ca. 50 % erreichen das Krankenhaus nicht lebend. Durch frühzeitige Gabe von **Betablockern** kann das Risiko von Kammerflimmern vermindert und dadurch die Gesamtletalität gesenkt werden.

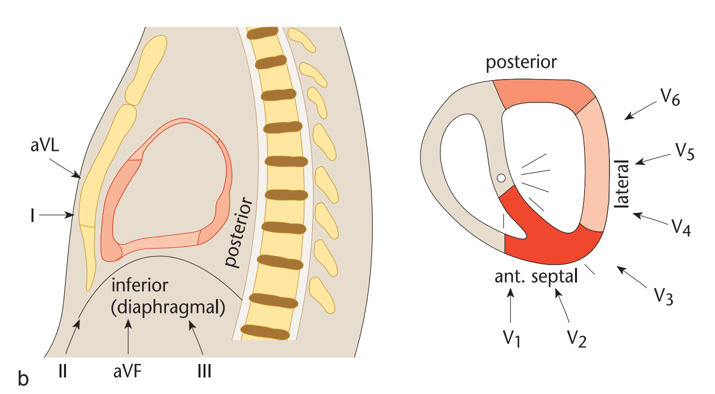
- **ventrikuläre Tachykardie** und stabiler Kreislauf: Lidocain oder Amiodaron unter EKG-Kontrolle. Bei Erfolglosigkeit oder drohendem Linksherzversagen EKG-gesteuerte Elektrokardioversion in Kurznarkose
- **Kammerflimmern** oder **Kammerflattern:** sofortige Defibrillation (mit 150–200 Joule biphasisch oder 360 Joule bei monophasisch arbeitenden Geräten)
- **tachykarde supraventrikuläre Rhythmusstörungen:** vorsichtige Gabe von Betablockern oder Verapamil (nicht beides). Bei hämodynamisch bedrohlicher supraventrikulärer Tachykardie Elektrokardioversion
- **Bradykardie** (Frequenz < 60/min): 1–2 mg Atropin langsam i. v. Falls erfolglos → Isoprenalin (Alupent® i. v.) oder Anlage eines temporären Herzschrittmachers
- **AV-Block > I. Grades:** temporärer Schrittmacher
- **Asystolie:** Reanimation → Adrenalin 0,5–1 mg auf 10 ml NaCl verdünnt i. v. (bei liegendem Tubus endotracheale Gabe möglich!) → erneute Reanimation. Ziel ist, das Herz ins Kammerflimmern zu bekommen, um dann defibrillieren zu können.

MERKE
Durch frühzeitige Gabe von **Betablockern** kann das Risiko von Kammerflimmern vermindert und dadurch die Gesamtletalität gesenkt werden.

Wie definiert man den kardiogenen Schock? Welches sind seine Hauptursachen?

Beim kardiogenen Schock handelt es sich um den klinischen Zustand der Endorganminderperfusion aufgrund einer myokardialen Pumpinsuffizienz. Hierbei kommt es zu einer arteriellen Hypotonie mit systolischen Blutdruckwerten < 80–90 mmHg trotz ausreichend intravasalem Volumen und einem Herzindex < 2,2 l/min/m^2. Die häufigste Ursache für den kardiogenen Schock ist der akute MI gefolgt von Lungenembolie, Spannungspneumothorax und Perikardtamponade. Die Mortalität liegt bei ca. 60 % und kann am effektivsten mittels schneller Revaskularisierung bei infarktbedingtem Schock gesenkt werden.





Infarkt-lokalisation	EKG-Veränderungen in:													
	I	II	III	aVR	aVL	aVF	V_1	V_2	V_3	V_4	V_5	V_6	V_7	V_8
großer Vorderwandinfarkt	[blau]	[blau]			[blau]		[gelb]	[blau]	[blau]	[blau]	[blau]	[gelb]		
Anteroseptalinfarkt							[blau]	[blau]	[blau]	[gelb]				
apikaler Vorderwandinfarkt		[gelb]							[blau]	[blau]				
Anterolateralinfarkt	[blau]	[gelb]			[blau]				[gelb]	[blau]	[blau]	[blau]		
Inferolateralinfarkt		[blau]	[blau]			[blau]					[blau]	[blau]	[gelb]	[gelb]
inferiorer (diaphragmaler) Hinterwandinfarkt		[blau]	[blau]			[blau]								[gelb]
posteriorer (basaler) Hinterwandinfarkt							*	*	*					[gelb]

[blau] = immer betroffen, eindeutige Kriterien Q, ST-Hebung
[gelb] = oft zusätzlich betroffen, nicht eindeutige Kriterien (T-Negativierung)
* = posteriorer Infarkt indirekte Zeichen: besonders hohe R-Zacken in V_1, V_2, V_3 (Verhältnis R zu S > 1) sowie hohe spitz-positive T-Wellen

c

Abb. 5.17a Herzinfarktzeichen im EKG [L141]
b Infarktlokalisation mittels EKG [L141]
c Infarktlokalisation mittels EKG [L141]

Welche Medikamente verbessern die Prognose bei Postinfarktpatienten?

Die sekundäre Prävention der koronaren Herzkrankheit, die die aggressive Kontrolle von Risikofaktoren beinhaltet, wird durch die optimale Anwendung folgender Medikamente erreicht:

- **Thrombozytenaggregationshemmer:** ASS 100 mg/d. Clopidogrel (75 mg/d) kann zusätzlich oder bei Unverträglichkeit von ASS gegeben werden.
- **Betablocker:** senken die Häufigkeit arrhythmiebedingter plötzlicher Todesfälle nach Herzinfarkt und gehören daher bei Fehlen von Kontraindikationen zur Standardtherapie.
- **CSE-Hemmer:** Die große Bedeutung einer aggressiven Cholesterinsenkung bei Postinfarktpatienten zeigten mehrere Studien (4S-, CARE-, LIPID-, LCAS-Studien). Dabei konnten die Infarkthäufigkeit und die Gesamtmortalität um ca. 30 % gesenkt werden. Das LDL-Cholesterin sollte auf Werte < 100 mg/dl gesenkt werden.
- **ACE-Hemmer:** Nach einem Herzinfarkt kommt es zu strukturellen Umbau- und Anpassungsprozessen des Herzens („ventricular remodeling"), die im ungünstigen Fall zu einer Expansion des linken Ventrikels mit Verschlechterung der Prognose führen. ACE-Hemmer können diesen negativen Prozess bremsen und senken bei Patienten mit verminderter Ejektionsfraktion die Gesamtmortalität.

Kardiomyopathien

Ich gebe Ihnen das Stichwort Kardiomyopathie. Welche Arten kennen Sie?

TIPP

Manchmal werden irgendwelche Diagnosen in den Raum geworfen, und es wird abgewartet, was vom Prüfling kommt. Ein Glück, wenn man auch über seltenere Krankheitsbilder etwas sagen kann. Auf keinen Fall antworten: „Dazu fällt mir nichts ein." Notfalls den Prüfer bitten, die Frage anders zu formulieren.

Unter Kardiomyopathien versteht man Erkrankungen des Herzmuskels, die mit einer kardialen Funktionsstörung einhergehen und deren Ursachen entweder nicht bekannt sind oder die sekundär wegen toxischer, entzündlicher, stoffwechselbedingter und hormoneller Veränderungen entstehen. Man unterteilt klinisch und morphologisch folgende, nach Häufigkeit geordnete Arten von Kardiomyopathien:

- **Dilatative Kardiomyopathie** (häufigste Form, ➤ Abb. 5.18): Dilatation vor allem des linken Ventrikels mit verminderter Kontraktionsfähigkeit. Dadurch Abnahme des Herzzeitvolumens und Stauung des Blutes im „kleinen" und später „großen" Kreislauf. Häufig treten zusätzlich Herzrhythmusstörungen auf.
- **Hypertrophe Kardiomyopathie (HCM) mit und ohne Obstruktion:** Dabei handelt es sich um eine genetische Herzmuskelkrankheit, die durch eine Mutation („missense mutation") in zumindest einem der zehn Gene, die das Protein für das kardiale Sarkomer kodieren, verursacht wird. Hier liegt eine Störung der Dehnbarkeit des Herzmuskels in der Diastole vor, die zu vermehrter Steifigkeit führt, ein diastolischer Compliancefehler. Bei der asymmetrischen Septumhypertrophie führt die Myokardverdickung im Bereich der Herzscheidewand zur Verkleinerung des Ventrikels und evtl. zur intraventrikulären Obstruktion der

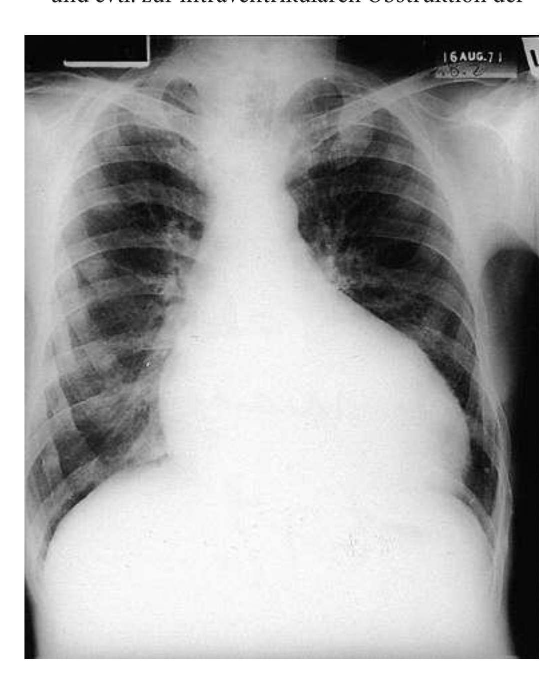


Abb. 5.18 Röntgen-Thorax bei dilatativer Kardiomyopathie [E591]

Ausflussbahn. Häufig tritt eine **Angina-pectoris**-Symptomatik mit Rhythmusstörungen auf.

- **Restriktive Kardiomyopathie:** Endomyokardfibrose mit oder ohne Eosinophilie führt zu einem diastolischen Compliancefehler.
- **Arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie:** Ein überwiegend rechtsventrikulärer kombinierter Pumpfehler mit ventrikulären Tachykardien, der auf einer zunehmenden Umwandlung des Myokards im Fettgewebe beruht.

Aortenklappenfehler

Welche Aortenklappenfehler kennen Sie? Nennen Sie die bedeutendsten Ursachen!

TIPP

Zum Üben in der Lerngruppe eignen sich Rollenspiele gut: Ein Kommilitone denkt sich einen Herzfehler aus und beschreibt den Geräuschcharakter, die anderen versuchen, das Vitium zu erkennen bzw. durch Zusatzuntersuchungen einzugrenzen.

Man unterscheidet zwischen der Aortenklappenstenose (häufigster Klappenfehler) und der Aortenklappeninsuffizienz. Die häufigsten Formen der **Stenose** sind die kalzifizierende, kongenitale sowie die selten gewordene rheumatische AS. Die häufigsten **Ursachen** einer **Aortenklappeninsuffizienz** sind die **bakterielle Endokarditis** und **Aortenklappenersatzfehler.** Weitere Ursachen sind:

- Hypertonie
- Trauma
- Aneurysma dissecans
- Bindegewebserkrankungen (Marfan- und Ehlers-Danlos-Syndrom)

Welche Befunde können Sie bei Aortenklappenfehlern erheben?

➢ Tab. 5.21

Tab. 5.21 Befunde bei Aortenklappenfehlern

Aortenklappeninsuffizienz	Aortenklappenstenose
große Blutdruckamplitude	kleine Blutdruckamplitude
Pulsus celer et altus	Pulsus parvus et tardus
sichtbarer Kapillarpuls (Quincke-Zeichen)	blasse Akren
diastolisches Decrescendo-Geräusch	systolisches Austreibungsgeräusch
exzentrische Herzhypertrophie	konzentrische Herzhypertrophie

Sagen Sie bitte noch etwas zur Therapie und Prognose der Aortenstenose.

Konservativ werden bei den Klappenfehlern eine aufgetretene Herzinsuffizienz und Rhythmusstörungen medikamentös therapiert. Der Klappenfehler wird allerdings dadurch nicht beseitigt und so der Zeitpunkt der endgültigen Dekompensation nur verschoben. Die Therapie der Wahl ist deshalb letztlich der **operative Klappenersatz** oder die **klappenerhaltende Rekonstruktion** (sofern möglich) möglichst vor Auftreten einer linksventrikulären Dekompensation. Je stärker die linksventrikuläre Funktion präoperativ eingeschränkt ist, umso ungünstiger ist die Prognose.

Ohne Operation ist die **Prognose** der Aortenstenose (Druckbelastung) ungünstiger als die der Aorteninsuffizienz. Die Patienten sind aufgrund der Belastung durch Linksherzdekompensation, Koronarinsuffizienz und Rhythmusstörungen hochgradig gefährdet. Beim Auftreten von Synkopen ist die mittlere Überlebenswahrscheinlichkeit auf ca. 3 Jahre reduziert. Sie bessert sich deutlich nach der Operation: 65 % haben eine 10-Jahres-Überlebensrate.

MERKE

Die Therapie der Wahl bei einer Aortenklappenstenose ist eine klappenerhaltende Rekonstruktion oder der operative Klappenersatz.

Mitralklappenfehler

Welche Herzklappe ist von Klappenfehlern am zweithäufigsten betroffen? Was für Beschwerden hat ein Patient mit diesem Klappenfehler?

TIPP

Sehr gut wirkt hier die selbstständige Darstellung einer Einteilung und Nennung der Ursachen.

Die **Mitralklappe** ist die Herzklappe, die bei Erwachsenen am zweithäufigsten von Klappenvitien betroffen ist.

Meist liegt eine **Insuffizienz** oder eine **Mischform** mit Insuffizienz und Stenose vor; eine reine Mitralstenose ist selten. Ursache dieses erworbenen und meist langsam progredienten Klappenfehlers ist fast immer ein durchgemachtes **rheumatisches Fieber.** Durch Fibrosierung und Verkalkung wird die Klappe unbeweglich, und die Öffnungsfläche (normal ca. 4 cm^2) verringert sich.

Ursachen für eine **erworbene Mitralinsuffizienz** sind:
- bakterielle Endokarditis
- Ruptur eines Papillarmuskels nach Herzinfarkt
- Mitralklappenprolaps
- Linksherzinsuffizienz mit linksventrikulärer Dilatation

Meist vergehen mehrere Jahre vom Zeitpunkt der Schädigung (z. B. rheumatisches Fieber) bis zur Manifestation des Klappenfehlers und zum Auftreten von Beschwerden.

Sowohl bei der Insuffizienz als auch bei der Stenose beschreiben die Patienten ähnliche **Symptome:**
- Dyspnoe
- nächtliche Hustenanfälle („Asthma cardiale")
- Hämoptoe mit „Herzfehlerzellen" im Sputum (= hämosiderinhaltige Lungenmakrophagen)
- Herzklopfen
- Leistungsminderung

Weiterhin treten gehäuft Herzrhythmusstörungen wie Vorhofflimmern, Extrasystolen und paroxysmale Tachykardien auf. Durch Bildung von Blutgerinnseln im linken Vorhof steigt die Gefahr arterieller Embolien, bevorzugt in Gehirn und Beinen (besonders bei Mitralstenose!).

Mich interessieren die Geräuschphänomene (➤ Abb. 5.19) bei Mitralfehlern und vor allem die jeweiligen Röntgenbefunde.

TIPP

Die Frage nach den Herzgeräuschen kommt häufig; den Röntgenbefund bei einem Klappenfehler darzustellen, ist schwierig. Am besten hält man sich die pathophysiologischen Folgen eines Klappenfehlers vor Augen.

PLUS

Echokardiografisch lassen sich bei der Mitralstenose verdickte oder verkalkte unbewegliche Mitralsegel, die sich unvollständig während der Diastole öffnen (kuppelförmige „Domstellung"), nachweisen.

Bei der **Mitralstenose** sind folgende Geräusche auskultierbar:
- betonter 1. Herzton (paukend)
- Mitralöffnungston (MÖT): diastolischer relativ hochfrequenter Ton, ca. 0,1 s nach dem 2. Herzton: je kürzer der Abstand zum 2. Herzton, desto schwerer die Stenose
- diastolisches Decrescendogeräusch im Anschluss an den Mitralöffnungston
- präsystolisches Crescendogeräusch (nur bei Sinusrhythmus)

Die **Mitralinsuffizienz** verursacht meist folgenden Auskultationsbefund:
- häufig gut hörbarer 3. Herzton (Füllungston)
- leiser 1. Herzton

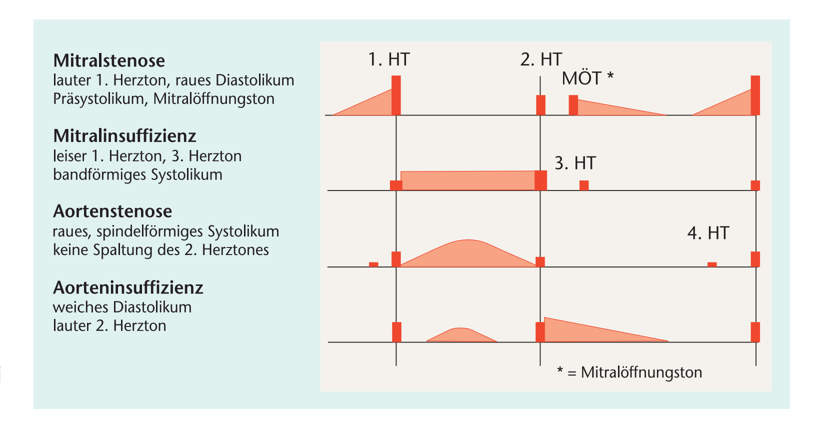


Abb. 5.19 Herzgeräusche bei Klappenvitien [L141]

- holosystolisches, lautes, mittelfrequentes, spindelförmiges Geräusch mit Punctum maximum über der Herzspitze mit Fortleitung in die Axilla
- bei schwerer Mitralinsuffizienz breite Spaltung des 2. Herztons, evtl. niederfrequentes diastolisches Geräusch

Alle Geräusche sind in Linksseitenlage und nach leichter körperlicher Belastung des Patienten besser hörbar.

Röntgenologisch ist bei der **Mitralstenose** im seitlichen Strahlengang die Vergrößerung des linken Vorhofs mit Verdrängung des Ösophagus (Breischluck, Einengung des „Holzknechtraums" = Retrokardialraum) sichtbar. Die linke Herzkammer ist dagegen normal groß und von steil abfallender Kontur. Weiterhin sind die Aa. pulmonales durch die Stauung im „kleinen" Kreislauf erweitert und evtl. ein vergrößerter rechter Ventrikel (Einengung des Retrosternalraums) erkennbar. In den basalen Lungenfeldern ist oft eine stauungsbedingte Zeichnungsvermehrung sichtbar (Kerley-B-Linien).

Die **Mitralinsuffizienz** zeichnet sich durch eine Vergrößerung sowohl des linken Vorhofs als auch der linken Kammer aus. Die weiteren Befunde sind ähnlich wie bei der Mitralstenose. Röntgenologisch kann eine Unterscheidung zwischen mäßiger Mitralstenose und -insuffizienz, sofern noch keine Dilatation des linken Ventrikels vorliegt, schwierig sein. Bei Mitralfehlern rheumatischer Genese sind möglicherweise Klappenverkalkungen im Röntgenbild zu sehen.

Aortenisthmusstenose

FALLBEISPIEL

Ein 20-jähriger Patient klagt über häufiges Nasenbluten, Kopfschmerzen und kalte Füße. Bei der körperlichen Untersuchung fallen ein Hypertonus von 190/115 mmHg an den Armen und kaum tastbare Femoralispulse auf.

Welche Verdachtsdiagnose drängt sich Ihnen auf?

Es liegt höchstwahrscheinlich eine **Aortenisthmusstenose** vor. Dabei handelt es sich um eine Einengung am Übergang vom Aortenbogen zur deszendierenden Aorta, die vor oder hinter dem Ductus arteriosus Botalli bzw. dem Lig. Ductus Botalli liegt. Entsprechend werden präduktale Stenosen mit offenem und postduktale mit geschlossenem Ductus Botalli unterschieden.

Es besteht eine **Hypertonie der oberen Körperhälfte** bei einer **Hypotonie unterhalb der Stenose.** Je nachdem, ob die Stenose vor oder hinter dem Abgang der linken A. subclavia liegt, kann eine **Blutdruckdifferenz zwischen rechtem** und **linkem Arm** vorliegen. Deshalb ist der Blutdruck immer an beiden Armen zu messen.

Die Therapie der Wahl ist die **Operation,** die um das 6. Lebensjahr herum erfolgen sollte. Wird die Diagnose erst, wie in unserem Beispiel, im höheren Lebensalter gestellt, kann eine Operation bis zum 30. Lebensjahr in Abhängigkeit von bereits eingetretenen Hypertoniefolgen erfolgreich durchgeführt werden. Unbehandelt ist die Prognose der isolierten Aortenisthmusstenose schlecht. Die durchschnittliche Lebenserwartung beträgt 30–40 Jahre und wird durch die Folgen der Hypertonie (apoplektischer Insult, Aneurysma und Herzinfarkt) begrenzt. Weiterhin besteht ein erhöhtes Risiko für eine Endokarditis.

Endokarditis

Wie definieren Sie eine Endokarditis und welche Grobeinteilung kennen Sie?

Es handelt sich um eine Entzündung der Herzinnenwand, die zur Klappendestruktion führen kann. Man unterscheidet im Wesentlichen:

- **nichtinfektiöse** (abakterielle) Endokarditis
- **akute bakterielle** Endokarditis (z. B. Staphylokokken)
- **subakute bakterielle** Endokarditis (z. B. Streptococcus viridans)

Die rheumatische Endokarditis ist die häufigste Ursache für **Mitral-** und **Aortenklappenfehler** (allergische Poststreptokokkenerkrankung).

Wodurch zeichnet sich das klinische Bild einer akuten bakteriellen Endokarditis aus?

Die akute bakterielle Endokarditis ist im Allgemeinen durch ein **dramatisches Krankheitsbild** gekennzeichnet:

- hohes **Fieber** und **Tachykardie,** evtl. Schüttelfrost
- **Allgemeinsymptome:** Schwäche, Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust, Arthralgien, Anämie
- **kutane Symptome:** Petechien, Osler-Knötchen (linsengroße schmerzhafte Knötchen, bes. an Fingern und Zehen = immunkomplexbedingte Vaskulitis)
- **kardiale Symptome:** Herzgeräusche, zunehmende Zeichen einer Herzinsuffizienz, evtl. Klappenperforation oder -abriss
- **Nierenbeteiligung** mit Hämaturie, Proteinurie: glomeruläre Herdnephritis (Löhlein), Niereninfarkte im Rahmen embolischer Ereignisse
- **bakterielle Mikroembolien und immunologische Phänomene:** embolische Herdenzephalitis, evtl. mit passageren Hemiparesen, Roth‘s spots der Retina
- **Splenomegalie**

Myokarditis

Nennen Sie Leitsymptome bzw. -befunde einer Myokarditis.

Bei einer Myokarditis handelt es sich um eine Herzmuskelerkrankung, die die Herzmuskelzellen, das Interstitium und die Herzgefäße betreffen kann.
Die **häufigsten Ursachen** sind:

- **infektiöse** Myokarditis (z. B. Viren, Bakterien, Parasiten)
- **toxische** Myokarditis (z. B. Adriamycin, Diphtherietoxin, Alkohol)
- **allergische** Myokarditis (z. B. rheumatisches Fieber)
- Begleitmyokarditis **bei Systemerkrankungen** (z. B. Sklerodermie, Sarkoidose, RA)

Die Patienten klagen über einen nicht ausheilenden **fieberhaften Infekt, Abgeschlagenheit** und **Herzstolpern.** Es können bereits Zeichen einer Herzinsuffizienz wie Ödeme, Lungenstauung, Pleuraerguss und ein auskultatorisch erfassbarer Galopprhythmus vorliegen. Typisch soll eine im Verhältnis zur Körpertemperatur zu **hohe Herzfrequenz** (relative Tachykardie) sein. Im EKG finden sich als Zeichen der Beeinträchtigung des Reizleitungssystems ST-Strecken-Anomalien, Extrasystolen und AV-Blockierungen. Perkutorisch, röntgenologisch und echokardiografisch ist eine progrediente Herzdilatation zu erkennen. Häufig liegen erhöhte Enzymwerte für die **CK-MB, LDH** und **GOT** vor. Eine Leukozytose, erhöhte BSG und CRP sind bei infektiösen Myokarditiden fast immer festzustellen.

Arterielle Embolie

Mit welchen Medikamenten wird eine thrombolytische Therapie durchgeführt? Welche Kontraindikationen kennen Sie?

Thrombolytische Medikamente sind Aktivatoren der Fibrinolyse. Dies sind hauptsächlich: **Streptokinase, Urokinase** und **tPA** (Gewebe-Plasminogenaktivator). Eine Besonderheit von tPA ist, dass es größtenteils an Fibrin gebundenes Plasminogen zu Plasmin aktiviert und somit am ehesten fibrinspezifisch wirkt.

Hauptkontraindikationen der Fibrinolysetherapie sind:

- kurz vorhergegangene OP < 8 Tage
- fortgeschrittenes Malignom
- frisches Magen-Darm-Ulkus
- nicht einstellbare Hypertonie > 200 mmHg systolisch bzw. > 105 mmHg diastolisch
- Aortenaneurysma > 3 cm
- Zerebralinsult < 6 Monate
- Verletzung des Rückenmarks < 3 Monate
- ZNS-OP < 3 Monate
- Endokarditis, Pankreatitis, Sepsis

Die Indikation zur Lyse wird heute zunehmend großzügiger und in Abhängigkeit vom Einzelfall gestellt.

Hypertonie

Welche diagnostischen Maßnahmen leiten Sie als Standard bei Hypertonie ein?

Die Diagnostik bezieht sich sowohl auf mögliche Ursachen einer sekundären Hypertonie als auch auf evtl. schon eingetretene Folgeerkrankungen durch einen länger bestehenden Hypertonus (➤ Abb. 5.20). Außerdem sollten Begleiterkrankungen sowie weitere Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen abgeklärt werden, da hiervon sowohl die

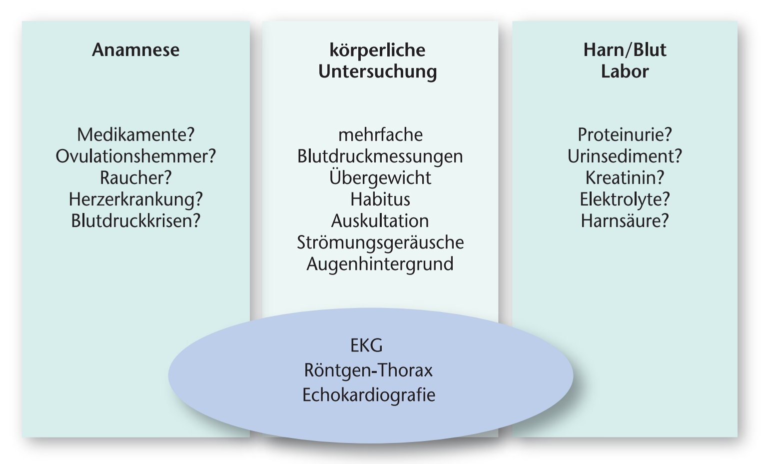


Abb. 5.20 Basisdiagnostik bei Hypertonie [L141]

Wahl des Antihypertensivums als auch der Grenzwert, ab dem eine antihypertensive Therapie indiziert ist (z. B. strengere Blutdruckeinstellung bei Diabetikern), abhängen.

Zu den **sekundären Hypertonien** zählen auch die **endokrin** verursachten Blutdrucksteigerungen:

- Hyperthyreose
- Conn-Syndrom (primärer Hyperaldosteronismus)
- Cushing-Syndrom
- Phäochromozytom (Katecholamine ↑)
- EPH-Gestose
- adrenogenitales Syndrom

Eine primäre Hypertonie darf erst nach Ausschluss der sekundären Ursachen diagnostiziert werden.

Nennen Sie die Grundzüge der Therapie einer Hypertonie.

TIPP

Hier könnte man sehr weit ausholen, und es ist schwer, sich auf das Wesentliche zu beschränken. Auf keinen Fall zu sehr ins Detail gehen.

Da die Hypertonie mit ihren Folgekrankheiten die Lebenserwartung deutlich verringert, ergibt sich die Indikation zur Therapie. Bei den **sekundären** Hypertonien kann diese Therapie kausal orientiert sein (z. B. operative Entfernung eines Phäochromozytoms).

Die häufige **primäre** Hypertonie verlangt meist eine symptomatische Senkung des Blutdrucks. In Anbetracht der Tatsache, dass es sich im Allgemeinen um eine Dauertherapie handelt, ist eine gute Kooperation (Compliance) zwischen Arzt und Patient notwendig.

Als Basistherapie gelten allgemeine Maßnahmen wie **Vermeidung von Stresssituationen, Gewichtsnormalisierung, Na^+-Reduktion, Verzicht auf Nikotin** und **sportliche Betätigung.** Häufig ist dadurch eine befriedigende Blutdrucksenkung zu erreichen.

Ziel der medikamentösen Behandlung ist es, den Blutdruck mit dem nebenwirkungsärmsten Mittel zu normalisieren. Folgende Substanzklassen stehen zur Verfügung:

Mittel der ersten Wahl mit nachgewiesener Prognoseverbesserung im Hinblick auf die Mortalität sind:

- Thiazide
- Betablocker
- ACE-Hemmer
- Angiotensin-II-Rezeptor-Antagonisten
- Ca-Antagonisten (Studienlage im Hinblick auf Prognoseverbesserung uneinheitlich)

Reservemedikamente in der Dauerbehandlung der arteriellen Hypertonie sind:

- zentral wirkende Antihypertonika
- Vasodilatatoren
- Alphablocker

Am Anfang steht meist eine **Monotherapie** mit einem Diuretikum (bei alten Patienten) oder einem Betablocker (bei jungen Patienten). Alternativ kommen ACE-Hemmer, AT_1-Rezeptor-Antagonisten und Ca-Antagonisten in Betracht. Führt die Monotherapie nicht zum Erfolg, wird diese nicht zur Maximaldosis gesteigert, sondern es werden **Zweier-** (z. B. Diuretikum + Betablocker) und später **Dreierkombinationen** (z. B. Diuretikum + Betablocker + ACE-Hemmer) eingesetzt.

5.2.2 Atmungsorgane

Abarmard Maziar Zafari

Asthma bronchiale

Was verstehen Sie unter Asthma bronchiale?

TIPP

Die Beantwortung dieses offenen Fragetyps verlangt eine allgemeine Definition des Krankheitsbildes.

Asthma bronchiale ist durch eine genetische Anlage und exogene Auslöser (Allergene, Infekte) verursacht. Dabei handelt es sich um eine chronisch-entzündliche Erkrankung der Atemwege, die eine generalisierte reversible Atemwegsobstruktion bedingt. Atemnotanfälle unterschiedlicher Intensität können dabei auftreten.

Die Entzündung führt zu einer unspezifischen bronchialen Hyperreaktivität, die eine **Obstruktion** des **Bronchialsystems** verursacht. Folgende Faktoren gelten dafür als mitverantwortlich:

- Anschwellung und Ödem der Schleimhaut
- erhöhte Schleimviskosität
- Bronchospasmus

Die Summe der oben genannten Faktoren führt zu einer „spastischen" Exspiration mit Giemen, Pfeifen und Brummen (= exspiratorischer Stridor). Typisch sind eine **verlängerte Ausatmungsphase, quälender Hustenreiz, Tachykardie, Zyanose, Unruhe, Schwitzen, Dyspnoe** und **Orthopnoe.** Auffällig ist ein spärliches, zähes und glasiges Sputum (Curschmann-Spiralen).

MERKE

Inspiratorischer Stridor bei Obstruktion der oberen Luftwege.

Nennen Sie einen wichtigen Parameter, der im Rahmen einer Atemwegsobstruktion gemessen wird.

Wichtig ist das sog. **forcierte exspiratorische Volumen in der ersten Sekunde (FEV_1).** Der Patient atmet dabei nach tiefer Einatmung forciert aus. Das in der ersten Sekunde ausgeatmete Volumen bezeichnet die FEV_1. Normal sind ≥ 70 % der Vitalkapazität (Männer ca. 3 l; Frauen ca. 2,2 l). Beim Asthmatiker ist dieser vermindert. Die Reversibilität der Bronchialobstruktion kann dann im Rahmen eines Bronchospasmolysetests nach Inhalation von β_2-Agonisten (Anstieg von FEV_1 > 12 %) nachgewiesen werden.

Ist eine Obstruktion nicht nachweisbar, aber es besteht weiterhin Verdacht auf hyperreaktive Atemwegserkrankung (z. B. im symptomfreien Intervall eines Asthmatikers), kann ein inhalativer Provokationstest weiterhelfen. Dieser ist positiv, wenn die FEV_1 bei Inhalation eines Cholinergikums um mehr als 20 % unter eine bestimmte Konzentrationsschwelle abfällt (für Methacholin 8 mg/ml). Im Befund wird meist die PC_{20} angegeben, das ist die Konzentration des Cholinergikums, bei der die FEV_1 um mehr als 20 % abfällt.

Kennen Sie eine Einteilung des Asthma bronchiale?

Diese Klassifikation ist nützlich bei der Erstdiagnose eines Asthmatikers und hilft, die initiale Therapie festzulegen (➤ Tab. 5.22). Sie wird hingegen nicht mehr empfohlen zur fortlaufenden Beurteilung des Therapieerfolgs. Auch Patienten mit persistierend schwerem Asthma können gut auf die Therapie ansprechen und würden dann nicht mehr in diese Klassifikationsstufe passen. Es gibt validierte Fragebögen, die den Grad der Symptomkontrolle evaluieren und bei der Anpassung der Therapie helfen (www.ginasthma.com).

MERKE

Der exspiratorische Spitzenfluss (PEF = Peak-Expiratory-Flow-Rate) ist bei Asthmatikern vermindert. Wichtig für Patientenselbstmessung.

In der Asthmatherapie werden unter anderem β_2-Sympathikomimetika, Theophyllinpräparate und Kortikosteroide eingesetzt. Auf welche Nebenwirkungen müssen Sie dabei achten?

TIPP

Zu sehr gebräuchlichen Medikamenten sollte man die Pharmakokinetik, Dosierung und Nebenwirkungen wissen.

Folgende Nebenwirkungen sind bekannt:

- β-**Sympathikomimetika** verursachen Herzrhythmusstörungen, Tachykardien, Blutdrucksteigerung, Tremor und bei höheren Dosen Hypokaliämie.
- **Theophyllinpräparate** besitzen eine nur geringe therapeutische Breite (therapeutischer Blutspiegel: 8–20 mg/l) und können Herzrhythmusstörungen, Tachykardien, gastrointestinale Beschwerden und ZNS-Störungen (z. B. Unruhe, Schlaflosigkeit, Übelkeit, Krampfanfälle und Kopfschmerzen) hervorrufen. Außerdem existieren zahlreiche unerwünschte Interaktionen mit anderen Medikamenten.
- **Glukokortikosteroide** verursachen bei Anwendung als Inhalationsaerosol auch in der Langzeittherapie selten Nebenwirkungen. Das Risiko lokaler Pilzinfektionen wird durch Mundspülungen nach Inhalation verringert. Bei systemischer Anwendung oder hoher inhalativer Dosis können Osteoporose, verzögerte Wundheilung, Stammfettsucht, Thrombosen, Ödeme, Katarakt, erhöhte Kapillarfragilität, Steroidakne und Magenulzera auftreten. Als Erhaltungsdosis bei einer Dauertherapie ist eine Dosis von weniger als 15 mg Prednisolonäquivalent in einer morgendlichen Gabe anzustreben. Die zusätzliche Gabe von H_2-Blockern (z. B. Ranitidin) zur Ulkusprophylaxe ist sinnvoll.

Welche Veränderungen sehen Sie beim Asthma bronchiale in der Lungenfunktionsprüfung (Lufu)?

Die Ergebnisse der Lufu hängen von Lebensalter, Größe, Körpergewicht und Geschlecht ab. Bei vielen Asthmatikern kann die Lufu im Intervall unauffällig sein.

Bei einer Atemwegsobstruktion kommt es zu qualitativen Veränderungen verschiedener Werte, z. B. der exspiratorischen Sekundenkapazität (➤ Tab. 5.23).

Tab. 5.23 Veränderungen der Lungenfunktion bei Asthma bronchiale

Parameter	Veränderung
exspiratorische Sekundenkapazität (FEV_1)	↓
Vitalkapazität	↓
Residualvolumen	↑
exspiratorischer Spitzenfluss (PEF)	↓
Atemwiderstand (Resistance)	↑

Tab. 5.22 Schweregrade des chronischen Asthma bronchiale (Deutsche Atemwegsliga, 1999)

Grad	Häufigkeit	Symptome tagsüber	Symptome nachts	FEV_1 bzw. PEF (% vom Sollwert)
intermittierend	75 %	< 1 ×/Woche	< 2 ×/Monat	> 80 %
persistierend leicht		< 1 ×/Tag	> 2 ×/Monat	> 80 %
persistierend mittelgradig	20 %	täglich	> 2 ×/Woche	> 60 % bis < 80 %
persistierend schwer	5 %	ständig	häufig	< 60 %

Chronisch-obstruktive Lungenerkrankung und Bronchitis

FALLBEISPIEL

Sie erhalten den unten gezeigten Befund einer Spirometrie. Bei der kurzen Begegnung mit der 65-jährigen Patientin fallen Ihnen noch die Fingernägel auf. (➤ Abb. 5.21).

An was denken Sie? Beschreiben Sie die Spirometriemessung und formulieren Sie Fragen an die Patientin.

Bei der Spirometriekurve fällt auf, dass die Einsekundenkapazität **(FEV_1) vermindert** ist, was auf eine Obstruktion v. a. der unteren Atemwege schließen lassen würde. Die Fingernägel bezeichnet man als **Uhrglasnägel,** und sie könnten ein Zeichen für eine chronisch herrschende Hypoxie sein. Als Verdachtsdiagnosen sollten eine chronisch-obstruktive Lungenerkrankung (COPD) und Asthma in Betracht gezogen werden, da es sich hier um ausgesprochen häufige Erkrankungen handelt. (Merke: Das Häufige ist häufig!)

Folgende Fragen wären in der Anamnese von besonderer Bedeutung, um die Verdachtsdiagnosen zu erhärten oder zu verwerfen:

- Empfindet die Patientin Luftnot, ständig oder nur in bestimmten Situationen?
- Wie lange dauern die Beschwerden schon an?
- Hat die Patientin Husten und Auswurf, wie sieht der Auswurf aus?
- Nimmt die Patientin irgendwelche Medikamente ein, insbesondere „Sprays"?
- Raucht die Patientin und wenn ja, seit wann und wie viel am Tag?

Aspiration

Beschreiben Sie das Mendelson-Syndrom.

Es handelt sich um eine durch Aspiration von Mageninhalt bedingte bronchopulmonale entzündliche Reaktion, die mit Bronchospasmus, Hypersekretion und Gewebeödem einhergeht. Häufig tritt diese Aspirationspneumonie **postoperativ** nach chirurgischen Noteingriffen (z. B. Kaiserschnitt-OP) auf, da hier die laryngealen Schutzreflexe ausgeschaltet sind. Die Azidität des aspirierten Mageninhalts verursacht meist innerhalb von wenigen Stunden eine abakterielle/chemische Pneumonitis, die zu einem Lungenödem und einer verschlechterten Sauerstoffsättigung des Blutes führen und bei schwerem Verlauf bis hin zum „acute respiratory distress syndrome" (ARDS) voranschreiten kann. Das Krankheitsbild wird oft zusätzlich durch eine bakterielle Pneumonie (in 90 % durch Anaerobier, zusätzlich gramnegative Bakterien) kompliziert.

Die Therapie umfasst die Gabe von **Breitbandantibiotika** gegen Anaerobier und gramnegative Bakterien: z. B. Clindamycin + Cephalosporine parenteral wie z. B. Ceftizoxim (Ceftix®) sowie die kurzzeitige Verabreichung von **Bronchospasmolytika** (β_2-Mimetika, Theophyllin, evtl. Glukokortikosteroide). Wichtig sind weiterhin regelmäßiges Absaugen von Bronchialsekret in Kopftieflage, O_2-Gabe und Physiotherapie. In schweren Fällen sind Intubation und Beatmung mit positivem endexspiratorischem Druck (PEEP) indiziert.

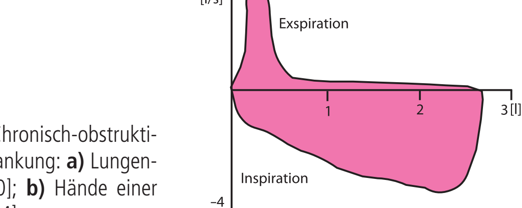




Abb. 5.21 Chronisch-obstruktive Lungenerkrankung: **a)** Lungenfunktion [A400]; **b)** Hände einer Patientin [M104]

Pneumonien

Welche unspezifischen Mechanismen der pulmonalen Infektabwehr kennen Sie?

Ob sich eine Pneumonie entwickelt, ist von der Virulenz der Erreger und den körpereigenen Abwehrmechanismen abhängig. Hierzu gehören:
- **Hustenreflex** (bei Intensivpatienten aufgehoben)
- **mukoziliäre Klärfunktion** (bei Rauchern verringert)
- **Alveolarmakrophagen** (bei Rauchern verringert)
- **IgA** und **IgG** im Bronchialsekret (bei Mukoviszidose verringert)

Wie diagnostizieren Sie eine Pneumokokken-Pneumonie?

TIPP
Bei der Beantwortung sowohl die Klinik berücksichtigen als auch zu Labor und Röntgen Stellung nehmen.

Neben den klinischen Symptomen finden sich bei der körperlichen Untersuchung **Rasselgeräusche,** eine **verstärkte Bronchophonie, Bronchialatmen** und ein **vermehrter Stimmfremitus** über dem infiltrierten Lungenbereich. In der Röntgenthoraxaufnahme lässt sich eine lobäre, scharf begrenzte Verschattung nachweisen.
Das **Labor** zeigt:
- deutliche Leukozytose
- Linksverschiebung
- BSG ↑, CRP ↑
- Erregernachweis aus Blut, Sputum und Bronchialsekret
- Nachweis von Pneumokokkenantigenen aus Blut, Sputum und Urin

Welche Behandlungsmaßnahmen müssen Sie bei Verdacht auf eine bakterielle Pneumonie ergreifen?

Allgemeine Behandlungsmaßnahmen sind:
- körperliche Schonung, meist Bettruhe
- reichliche Flüssigkeitszufuhr
- Atemgymnastik
- evtl. O_2-Gabe
- Oberkörperhochlagerung
- Bronchosekretolytika bei produktivem Husten

Nach Abnahme von Bronchialsekret zur mikrobiologischen Untersuchung ist die sofortige Gabe eines **Antibiotikums** wie z.B. Aminopenicillin + Beta-Lactamase-Inhibitor i.v. indiziert. Bei Penicillinresistenz (in Deutschland bis 10%) können Cephalosporine der 3. Generation, Fluorchinolone oder Telithromycin verabreicht werden.

Pneumonien bei **hospitalisierten Patienten** werden oft mit einer Kombination von Cephalosporinen und Aminoglykosiden behandelt, da häufig primär eine Mischinfektion mit Staphylococcus aureus, gramnegativen Erregern (Klebsiellen, Pseudomonas etc.) und Anaerobiern vorliegt.

Zu welchen Komplikationen kann es bei bakteriellen Pneumonien kommen?

TIPP
Als Erleichterung bietet sich hier an, zwischen extrapulmonalen und rein pulmonalen Komplikationen bakterieller Pneumonien zu unterscheiden.

Zu den **pulmonalen Komplikationen** bakterieller Pneumonien gehören:
- Lungenabszess, bes. bei Anaerobier-Infektion
- respiratorische Insuffizienz
- Empyem
- Pleuraergüsse
- Bronchiektasen

Extrapulmonale Komplikationen sind:
- Meningitis („Haubenmeningitis" bei eitriger Pneumokokken-Meningitis)
- Otitis media
- Endokarditis und Perikarditis
- Arthritis
- Osteomyelitis
- Hirnabszesse
- Thrombembolien der Beinvenen → Lungenembolie (infolge Bettruhe)
- septischer Schock

Der Begriff der „atypischen Pneumonie" wird häufig gebraucht. Welche Erreger können eine atypische Pneumonie auslösen? Nennen Sie bitte einige besondere Befunde.

PLUS
Als typische Pneumonie wird die Lobärpneumonie (Pneumokokken) bezeichnet. Durch diesen Umkehrschluss fällt die Antwort etwas leichter. Atypische Pneumonien sind häufiger als typische.

Man unterscheidet typische und atypische Pneumonien nach dem klinischen Bild und dem Verlauf der radiomorphologischen Kriterien. Eine atypische Pneumonie beginnt oft langsam und mit grippeähnlichen Symptomen (z. B. Myalgie und Zephalgie bei nur mäßigem Fieber). Radiologisch ist ein ausgeprägter nicht lobulärer Befund zu erheben (meist beidseits fleckig-netzartige diffuse Infiltrate), der im Gegensatz zu dem oft negativen Auskultationsbefund steht (Diskrepanz von Klinik zu Röntgen!).

Erreger einer atypischen Pneumonie können sein:

- Viren (z. B. Adenoviren)
- Mykoplasmen (Mycoplasma pneumoniae)
- Rickettsien (Coxiella burnetii = Q-Fieber)
- Chlamydien (Chlamydia psittaci = Ornithose)
- Legionellen

Kennen Sie die „Legionärskrankheit"?

Die „Legionärskrankheit" ist eine **atypische bakterielle Pneumonie,** die durch den Erreger Legionella pneumophila verursacht wird. Besonders ältere Patienten sind von dieser meist im Sommer auftretenden Infektion betroffen (Wachstum wird durch warmes Wasser gefördert; Klimaanlagen auch in Krankenhäusern, Aerosole, Luftbefeuchter etc.). Klinisch beginnt die Erkrankung oft mit Magen-Darm-Beschwerden (Durchfälle) und Gliederschmerzen. Danach treten folgende **Symptome** auf:

- Fieber > 40 °C
- Schüttelfrost
- Bradykardie
- unproduktiver Husten, Thoraxschmerzen
- Kopfschmerz und Desorientiertheit
- Labor: Leukozyten ↑, Lymphozyten ↓, Transaminasen ↑, alk. Phosphatase ↑, Bilirubin ↑

Im Röntgenbild sind **multilobuläre Infiltrate** zu sehen. Die Sicherung der Diagnose erfolgt durch bakteriologische **Sputum**- und **Lavagekultur,** Nachweis von **Legionella-Antigen** und durch **Antikörpernachweis** (Immunfluoreszenztest: mindestens 4-facher Titeranstieg in 10 Tagen).

Die Therapie der Wahl ist die Gabe von **Makrolidantibiotika** (Azithromycin) und **Fluorchinolonen** der Gruppen 3/4. Die Letalität einer voll entwickelten Legionella-Pneumonie liegt bei vorher gesunden Patienten um ca. 15 %, bei Patienten mit Immunschwäche oder vorbestehenden Herz-/Lungenerkrankungen bis 70 %.

MERKE

Derselbe Erreger verursacht auch das **Pontiac-Fieber,** eine selbstlimitierende grippeähnliche Erkrankung, die meist in Epidemien ausbricht und nicht mit einer Pneumonie einhergeht.

Lungenemphysem

Was ist ein Lungenemphysem, und welche Ursachen kennen Sie?

Es handelt sich um eine Lungenerkrankung, die durch eine **irreversible Erweiterung** der **distal der Bronchioli terminales** befindlichen Lufträume aufgrund von Wanddestruktion gekennzeichnet ist. Rein deskriptiv wird je nach Lokalisation der pathologischen Veränderungen zwischen einem **zentroazinären** und einem **panazinären** Emphysem sowie einem **Narben**- oder **Überdehnungsemphysem** differenziert. Neben dem primären atrophischen Emphysem (Altersemphysem) entsteht das sekundäre zentroazinäre Emphysem am häufigsten als Komplikation der COPD. Weitere **ätiologische Faktoren** für das **sekundäre** Emphysem sind:

- angeborener α_1-Antitrypsin-Mangel
- erworbener α_1-Antitrypsin-Mangel, z. B. durch Tabakrauch (Hemmung der Antiproteasen)
- angeborene Fehlbildungen
- Nitrosegase
- Kadmiumstaub
- Luftverschmutzung

Was verstehen Sie unter den beiden Ausdrücken „pink puffer" und „blue bloater"?

Die beiden Begriffe „pink puffer" und „blue bloater" bezeichnen zwei extreme und deutlich differenzierbare Ausprägungstypen von Patienten mit Lungenemphysem.

Der **„pink puffer",** der auch als **Typ PP,** „Fighter" oder „dyspnoisch-kachektischer Typ" bekannt ist, zeichnet sich durch folgende Symptomatik und Eigenschaften aus:

- asthenisch → schlechter Ernährungszustand
- Dyspnoe, kaum Zyanose

- Hypoxämie → Partialinsuffizienz
- Husten (trocken)
- hypersonorer Klopfschall
- Fassthorax, Rundrücken
- mäßige Atemwegsobstruktion

Der **„blue bloater“,** der hingegen als **Typ BB,** „Non-Fighter“ oder als „bronchitischer Typ“ bezeichnet wird, weist folgende Merkmale und Krankheitszeichen auf:

- pyknisch → übergewichtig
- Zyanose mit Polyglobulie
- kaum Dyspnoe
- Fassthorax
- Hypoxämie + Hyperkapnie → Globalinsuffizienz
- Cor pulmonale
- Husten und Auswurf
- schwere Atemwegsobstruktion

5

Cor pulmonale und pulmonale Hypertonie

Nennen Sie einige Ursachen für ein akutes bzw. ein chronisches Cor pulmonale.

TIPP
Am besten jedes Krankheitsbild einzeln beschreiben.

Das **akute** Cor pulmonale entsteht bei **plötzlicher Druckbelastung** des Lungenkreislaufs ohne vorhergehende Adaptationsmöglichkeit der

Muskulatur des rechten Ventrikels. Dies führt zu einer akuten Dilatation und Insuffizienz. Folgende **Ursachen** kommen dabei in Betracht:

- Lungenembolie → Zirkulationsstörung
- Status asthmaticus
- Spannungspneumothorax

Das **chronische** Cor pulmonale entwickelt sich dagegen aufgrund einer **längerfristig** bestehenden **Druckbelastung** des Pulmonalkreislaufs. Die hypertrophierte Muskulatur des rechten Herzventrikels kann den erhöhten Druck nicht mehr durch Muskeladaptation ausgleichen und dilatiert infolgedessen. Beispiele für **Ursachen** sind:

- hypoxisch bedingte pulmonale Vasokonstriktion
- chronisch-obstruktive Lungenerkrankungen und Lungenfibrosen
- obstruktives Schlafapnoesyndrom
- rezidivierende Lungenembolien
- primäre pulmonale Hypertonie

Durch welche klinischen Symptome fällt ein dekompensiertes Cor pulmonale auf?

Das dekompensierte Cor pulmonale ist meist Folge einer lang dauernden kompensierten Rechtsherzbelastung. Diese kann sich durch **präkordiale Beschwerden, Tachykardie** oder **Rechtshypertrophiezeichen** im EKG und Röntgen bemerkbar machen. Klinische Symptome sind alle Zeichen der Rechtsherzinsuffizienz: **Dyspnoe, Zyanose, Tachykardie, Schwindel** und **periphere Ödeme.**

Folgende **Befunde** können das klinische Bild abrunden:

- verstärkte Venenfüllung der Hände und der Halsvenen
- hepatojugulärer Reflux
- Herzauskultation: Galopprhythmus, d. h. zusätzlicher 3. Herzton
- akzentuierter 2. Herzton, fixierte Spaltung des 2. Herztons
- Stauungsleber

Nennen Sie einige Zeichen im EKG für ein chronisches Cor pulmonale.

Häufig lassen sich folgende EKG-Befunde erheben. Kriterien hoher Spezifität sind:

- **Rechtshypertrophiezeichen:**
  - V_1: R > 0,7 mV; R/S > 1
  - $V_{5/6}$: S > 0,7 mV
  - R in V_1 + S in V_5 oder V_6 > 1,05 mV (Sokolow-Index für Rechtshypertrophie)
- **rechtsventrikuläre Repolarisationsstörung:**
  - ST-Senkung, T-Negativierung in V_{1-3}

Folgende Kriterien haben eine geringere Spezifität:

- **P pulmonale** (= vergrößerte, oft spitze P-Welle ≥ 0,25 mV in Ableitung II)
- **Steil-** bis **Rechtstyp** der elektrischen Herzachse, zusätzlich S_IQ_{III}- oder $S_I\ S_{II}S_{III}$-Typ
- Unspezifische Zeichen sind Rechtsschenkelblock, Tachykardie und Arrhythmien.

Lungenödem

Was ist ein Lungenödem, und welche Pathogenese weist es auf?

Es handelt sich um eine Vermehrung des Flüssigkeitsgehalts der Lunge. Hierbei unterscheidet man zwischen folgenden 2 Formen:

- **interstitielles** Lungenödem (primär radiologisch nachweisbar)
- **alveoläres** Lungenödem

Drei pathogenetische Mechanismen sind wesentlich:

- **Druckerhöhung im pulmonal-kapillären Kreislauf,** z. B. bei Linksherzinsuffizienz oder Mitralstenose („pulmonary capillary wedge pressure", PCWP)
- **Permeabilitätsveränderung der Kapillaren**
- **Veränderung der alveolären Oberflächenspannung** durch Surfactant-Mangel

Wie würden Sie das klinische Bild eines Patienten mit Lungenödem beschreiben?

Das Lungenödem ist einer der **lebensbedrohlichen** Krankheitszustände, die den Patienten in „Todesangst durch Ersticken" versetzen.

- Klinik des **interstitiellen** Ödems:
  - verstärktes Atemgeräusch
  - Tachypnoe
  - schweres Krankheitsgefühl
  - fahlblasse Zyanose
  - trockene Rasselgeräusche (fakultativ!), evtl. Giemen, Husten, schwere Dyspnoe (sog. Asthma cardiale)
- Klinik des **alveolären** Ödems:
  - hochgradige Atemnot
  - Blässe, Zyanose
  - fein- bis grobblasige, ohrnahe, feuchte Rasselgeräusche
  - Schocksymptomatik mit Schwitzen, kalten, feuchten Extremitäten und Versiegen der Harnproduktion
  - schaumiges, teilweise hämorrhagisches Sputum

MERKE

Zeichen der Linksherzinsuffizienz und PCWP > 18 mmHg → **kardiales** Lungenödem
fehlende Zeichen der Linksherzinsuffizienz und PCWP < 18 mmHg → **nichtkardiales** Lungenödem und ARDS

Wie können Sie, abgesehen von der Behandlung der Grundkrankheit, ein Lungenödem therapeutisch angehen?

TIPP

Hier hat der Prüfer mit Absicht das Thema eingeschränkt. Es ist günstig, einige Aspekte der Respiratortherapie zu erläutern, da man sonst durch eine Nachfrage darauf näher eingehen muss.

Die lebensbedrohliche Lage erfordert folgende Sofortmaßnahmen:

- **sitzende** Lagerung mit tief hängenden Beinen, Atemwege frei machen
- **Sauerstoffgabe** per Nasensonde (4–8 l/min)
- Diuretika, z. B. **Furosemid** (mehrmals 20–40 mg Lasix® i. v.)
- wenn RR > 110 mmHg **Nitropräparate,** z. B. Nitrolingual® 0,8 mg mehrfach sublingual oder über Perfusor unter fortlaufender Blutdruckkontrolle
- Sedierung, z. B. 5 mg **Diazepam** i. v. oder 5 mg **Morphin** i. v.
- **Dobutamin:** 250 mg auf 50 ml NaCl über Perfusor (3–10 ml/h, je nach Kreislaufsituation)
- bei progredientem Verlauf → Beatmung

Befindet sich der Patient in der Klinik, kann die Anwendung der **Respiratortherapie** bei schwerstem Lungenödem lebensrettend sein. Eine maschinelle Beatmung mit positivem endexspiratorischem Druck (PEEP) wirkt einem Flüssigkeitseintritt in die Alveolen entgegen und entlastet den Patienten durch Übernahme der Atmungsarbeit.

Lungenembolie

Was wissen Sie über Marcumar® im Rahmen der Nachbehandlung einer Lungenembolie?

Marcumar® ist der Handelsname von **Phenprocoumon.** Phenprocoumon ist ein **Vitamin-K-Antagonist,** der wie Heparin zur **Prophylaxe von Thrombembolien** eingesetzt wird. Es eignet sich besonders für die Langzeittherapie (3–6 Monate, evtl. lebenslang) nach Behandlung einer akuten

Lungenembolie, die zunächst mit überlappender Heparingabe (1–2 d) begonnen wird. Der Wirkungsmechanismus besteht in der Synthesehemmung von Prothrombin (= Faktor II) sowie der Faktoren VII,

IX und X in der Leber (indirekte Antikoagulation). Die Wirkung kann durch hohe Dosen von Vitamin K antagonisiert werden.

Blutungen und **reversible Haarausfälle** können als Nebenwirkungen auftreten. In der Schwangerschaft und während des Stillens ist die Anwendung kontraindiziert. Wechselwirkungen mit anderen Medikamenten sind häufig. Die Überwachung der Marcumar®-Therapie erfolgt durch regelmäßige Bestimmung des **INR-Werts** (therapeut. Bereich: 2–3). Die genaue Dosierung wird individuell angepasst (Marcumar®-Pass).

ARDS, akutes Lungenversagen

Was ist eine Schocklunge und wann tritt sie auf?

TIPP

Es ist auch möglich, dass der Prüfer „ARDS" (= Acute Respiratory Distress Syndrome) oder das andere Synonym für Schocklunge, „Akutes Atemnotsyndrom des Erwachsenen", in der Fragestellung benutzt.

Es handelt sich um eine Sonderform des Lungenödems, das teils alveolär und teils interstitiell auftritt. Diese **akute respiratorische Insuffizienz** bei vorher meist lungengesunden Patienten, die aus primär extrapulmonaler Ursache entsteht, endet häufig letal.

Pathologisch werden drei Stadien unterschieden:

1. **Exsudation** → Permeabilität ↑ führt zum interstitiellen Lungenödem
2. **Einströmen neutrophiler Granulozyten** → proteinreiches Exsudat führt zum alveolären Lungenödem mit Inaktivierung von Surfactant, Bildung von hyalinen Membranen und Mikroatelektasen
3. **Proliferationsphase** → Lungenfibrose (irreversibel)

Wichtige **Ursachen** für die Entstehung einer Schocklunge sind u. a.:

- Sepsis
- Anaphylaxie
- Verbrennung
- ausgedehntes Trauma
- Reizgase (z. B. Chlorgas)
- Aspiration

Beschreiben Sie bitte klinische Stadien für ein ARDS.

TIPP

„Schocklunge" und „Schockniere" werden häufig gefragt: Sie gehören zur täglichen Routine auf Intensivstationen.

Meist kommt es zu einem klinisch phasenhaften Verlauf (➤ Tab. 5.24).

Welche Blutgaskonstellation kennzeichnet eine respiratorische Globalinsuffizienz?

Pulmonale Gasaustauschstörungen im Sinne einer **Globalinsuffizienz** betreffen den Sauerstoff- und den Kohlendioxidpartialdruck im arteriellen Blut:

- **Hypoxämie:** $pO_2 < 60$ Torr (= 8 kPa, = 60 mmHg) Norm: 95 ± 5 Torr
- **Hyperkapnie:** $pCO_2 > 50$ Torr (= 6,6 kPa, = 50 mmHg) Norm: 40 ± 2 Torr

Bronchialkarzinom

Sie planen einen chirurgischen Eingriff, nachdem Sie ein Bronchialkarzinom gesichert haben. Was sollten Sie diagnostisch vor einem operativen Eingriff klären?

Die Lungenfunktion des Patienten muss vor jedem größeren chirurgischen Eingriff geprüft werden. Dafür misst man die **statischen** und **dynamischen Lungenvolumina** und bestimmt die **arteriellen Blutgase.** Patienten mit Bronchialkarzinom haben oft eine obstruktive Ventilationsstörung, deren Auswirkung auf den arteriellen pO_2 jedoch präoperativ durch Theophyllin und β_2-Sympathikomimetika

Tab. 5.24 Klinische Stadien der ARDS

Stadium	Definition
I	Auslösendes Ereignis (z. B. Reizgasinhalation), keine Symptome
II	Hyperventilation, respiratorische Alkalose, beginnende Hypoxie
III	Tachypnoe, resp. Globalinsuffizienz, Lungenödem, $pO_2 < 60$ mmHg
IV	Ausgeprägte Hypoxie, Azidose, Koma, Kreislaufversagen

günstig beeinflusst werden kann. **Kriterien für eine Inoperabilität** vonseiten der Lungenfunktionsuntersuchungen sind:

- Vitalkapazität < 1,3 l
- respiratorische Globalinsuffizienz, d. h. pO_2 < 60 mmHg und pCO_2 > 50 mmHg in Ruhe
- Atemzugvolumen < 80 ml

Lungentuberkulose

Mögliche Verlaufsformen der Lungentuberkulose ➢ Abb. 5.22.

Was ist die Tuberkulin-Probe? Beschreiben Sie den Mendel-Mantoux-Test.

Die **Tuberkulinreaktion** ist der Prototyp der durch T-Zellen vermittelten Reaktion vom Spättyp (Typ IV). Bei den intrakutanen Tests wird gereinigtes Tuberkulin verwendet.

Der Stempel-Test (z. B. Tine-Test) wird als Suchtest wenige Sekunden lang fest in die angespannte Haut der Unterarmbeugeseite eingedrückt. Der Test ist positiv, wenn sich zwischen dem 3. und 7. Tag nach Stempeldruck wenigstens eine Papel an einer der vier Einstichstellen ausgebildet hat (Screening). Stempeltests gewährleisten keine genaue Dosierung.

Der **Mendel-Mantoux-Test** kommt in erster Linie für eine Reizschwellenbestimmung zur Anwendung. Es werden 0,1 ml Tuberkulinlösung unterschiedlicher Konzentration in der Unterarmbeugeseite intrakutan injiziert. Die Reaktion ist positiv, wenn nach 72 h eine tastbare Infiltration zu spüren ist (Durchmesser > 6 mm). Sehr verdächtig auf eine aktive Tuberkulose sind eine Starkreaktion, die größer als 15 mm Durchmesser ist, und/oder Blasenbildung sowie eine Tuberkulinkonversion (d. h. positiver Test nach zuvor negativem Test innerhalb von 2 Jahren). Der Test wird allerdings erst ca. 6 Wochen nach Primärinfektion positiv.

Durch die niedrige Prävalenz der Tuberkulose bei Kindern und jungen Erwachsenen hat hier der Tuberkulintest seine größte Bedeutung.

MERKE

Ein negativer Test schließt eine aktive Tuberkulose nicht aus! Insbesondere bei Miliar-Tbc bleibt der Tuberkulintest in ca. 50 % der Fälle negativ. Abgeschwächte oder anerge Reaktionen werden außerdem bei frischen Fällen in den ersten 8 Wochen durch akute Masern, maligne Lymphome oder AIDS hervorgerufen.

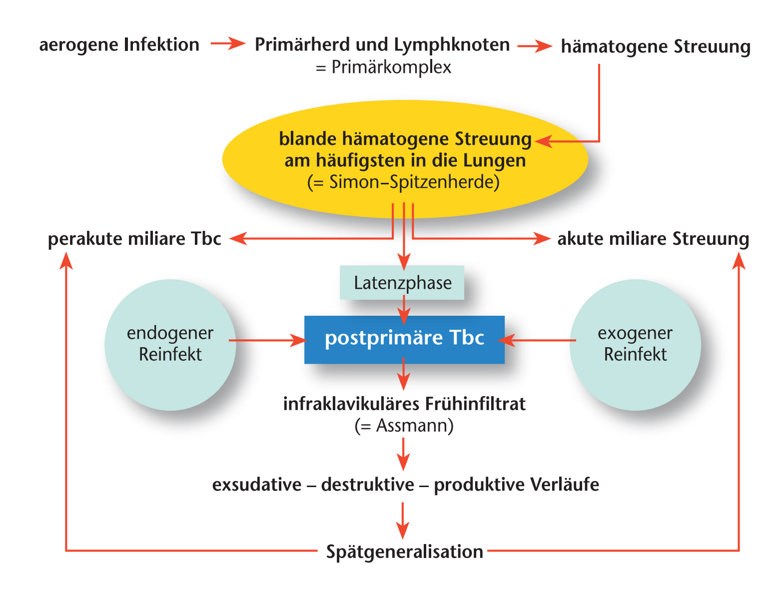


Abb. 5.22 Lungentuberkulose: mögliche Verlaufsformen [L141]

Pleuraerkrankungen

Wann punktieren Sie einen Pleuraerguss?

Pleuraergüsse, die den Patienten in Form von **Atemnot** durch Lungenkompression oder Mediastinalverschiebung kardiopulmonal belasten, sollten punktiert werden. Weitere Indikationen für eine Pleurapunktion sind diagnostische Überlegungen zur **bakteriologischen, biochemischen** und **zytologischen Untersuchung** des Pleuraexsudats.

Wie punktieren Sie einen Pleuraerguss?

Beim aufrecht sitzenden Patienten wird medial der hinteren Axillarlinie senkrecht am Oberrand der 8. oder 9. Rippe nach örtlicher Desinfektion und Betäubung unter Aspiration eine großlumige Nadel eingestochen (➤ Abb. 5.23). Bei Erreichen des Ergusses wird eine Plastikkanüle vorgeschoben und die Nadel entfernt, damit die sich entfaltende Lunge nicht gefährdet wird. Der Drainageschlauch wird dann an eine Vakuumflasche angeschlossen. Lokulierte Ergüsse können nicht unbedingt mit dieser Methode entfernt werden. Hier empfiehlt sich die ultraschallgestützte Auffindung des Punktionsortes. Es wird immer am Oberrand der Rippe punktiert und möglichst nicht unterhalb der 9. Rippe, um subdiaphragmale Verletzungen zu vermeiden.

Welche differenzialdiagnostischen Hinweise kann die Beschaffenheit eines Pleurapunktats geben?

TIPP

Sowohl die Formen des Punktats beschreiben als auch die Differenzialdiagnosen erwähnen.

Man unterscheidet nach dem Gesamteiweiß(GE)-Gehalt zwischen einem Transsudat (< 30 g/l) und einem Exsudat (> 30 g/l). Spezifischer ist das GE-Pleura/GE-Serum-Verhältnis, das beim **Transsudat < 0,5** beträgt, während es beim **Exsudat > 0,5** ist. Nach der Beschaffenheit des Punktats werden folgende Formen differenziert:

- **serös:** meist klare Transsudatflüssigkeit bei kardiovaskulären Erkrankungen, Hypo- oder Dysproteinämien

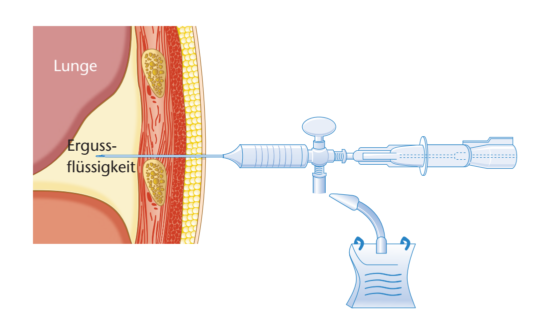


Abb. 5.23 Pleurapunktion [L141]

- **hämorrhagisch:** blutige Trans- oder Exsudatflüssigkeit mit Hb > 20 g/l bei Thoraxtraumen, Lungeninfarkt oder Malignom (LDH ↑ im Punktat)
- **chylös:** milchig trübe Flüssigkeit bei Thoraxtraumen oder metastatischer Verlegung des Lymphabflusses
- **eitrig:** gelblich trübe Exsudatflüssigkeit bei Pleuraempyem, Tbc oder subphrenischer Abszessbildung

5.2.3 Gastrointestinaltrakt

Theodor Klotz

Gastritis/Refluxkrankheit

Nennen Sie die histologische Definition von Erosionen der Magenschleimhaut im Gegensatz zum Ulkus.

Erosionen sind Defekte der Magenschleimhaut, die maximal bis zur **Muscularis mucosae** reichen (➤ Abb. 5.24). Ein Ulkus überschreitet die Muscularis mucosae. Häufig treten Erosionen im Sinne von Stressläsionen z. B. bei Intensivpatienten auf. Erosionen können zu einer akuten gastrointestinalen Blutung führen.

Welche Klassifikation kennen Sie für die chronische Gastritis?

TIPP

Es empfiehlt sich, auf die Unterschiede zur akuten Gastritis kurz einzugehen.

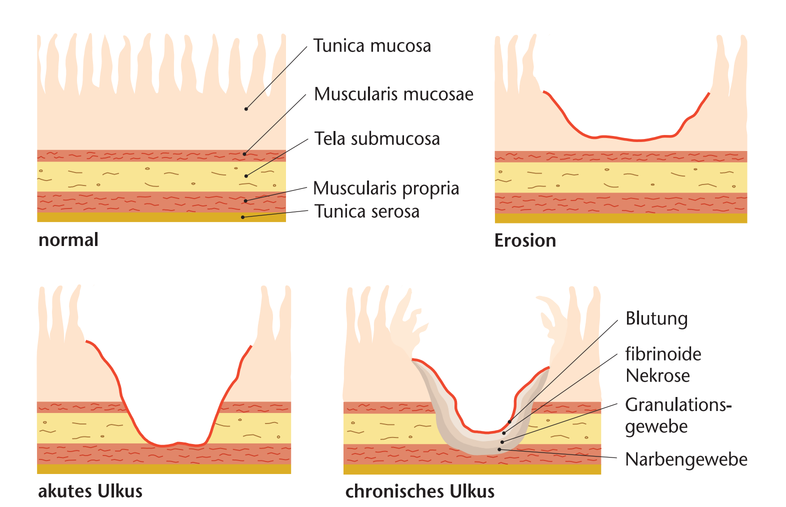


Abb. 5.24 Erosion und Ulkus [L242]

Der chronischen Gastritis lässt sich kein typisches Beschwerdebild zuordnen. Häufig ist sie asymptomatisch. Sie kann nur durch eine Endoskopie mit Biopsie und Histologie diagnostiziert werden. Unterschieden werden:

- **Korpusgastritis = Autoimmungastritis = Typ A** ist vor allem im Fundus und Korpus lokalisiert. Es kommt zu einer Bildung von Antikörpern gegen Parietalzellen und Intrinsic-Faktor. Durch den Mangel an Intrinsic-Faktor kann sich eine Vitamin-B_{12}-Mangelanämie (perniziöse Anämie) ausbilden.
- **Antrumgastritis = Typ B** beginnt im Antrum mit aszendierender Ausbreitung und wird durch Helicobacter pylori hervorgerufen. Häufig tritt sie im fortgeschrittenen Alter auf.

MERKE

Gastritis **Typ B** ist die häufigste Form der chronischen Gastritis. Gastritis **Typ C** bezeichnet chemisch-toxische Gastritiden. Sie sind meist in Pylorusnähe lokalisiert und werden z. B. durch NSAR oder Gallereflux aus dem Duodenum in den Magen verursacht.

Tab. 5.25 Refluxursachen

Art des Refluxes	Ursachen
Primärer Reflux	Gestörter Verschlussmechanismus des unteren Ösophagussphinkters unklarer Ätiologie
Sekundärer Reflux	• Z. n. operativen Eingriffen (Kardiaresektion) • Magenausgangsstenose • chronisches Erbrechen • Schwangerschaft (im letzten Trimenon)

Was sind die Symptome einer Refluxkrankheit?

Refluxsymptome sind **Sodbrennen,** Druckgefühl hinter dem Sternum, **Schluckbeschwerden** und **saures Aufstoßen,** aber auch extra-ösophageale Symptome wie z. B. Reizhusten und Heiserkeit. Man unterscheidet bei der **GERD** (gastroesophageal reflux disease) in **NERD** (non-erosive reflux disease) und **ERD** (erosive reflux disease). Patienten mit NERD haben Refluxsymptome ohne endoskopischen oder histologischen Nachweis einer Refluxösophagitis, während bei Patienten mit ERD makroskopisch oder mikroskopisch entzündliche Veränderungen zu sehen sind. Die Ursachen der Refluxkrankheit sind multifaktoriell (➤ Tab. 5.25). Entscheidend sind eine Störung im Verschlussmechanismus des unteren Ösophagussphinkters und ein aggressives Refluat. Begünstigende Faktoren sind:

- Nikotin
- tierische Fette
- Alkoholkonsum
- hohe Magensäureproduktion
- Medikamente (z. B. Nitrate, Anticholinergika)

Kurze Frage – kurze Antwort: Kennen Sie den Begriff Barrett-Ösophagus?
Der Barrett-Ösophagus ist eine **Folge** eines schweren **gastroösophagealen Refluxes.** Das Plattenepithel des Ösophagus wird durch **Zylinderepithel** vom **intestinalen Typ** ersetzt. Es besteht ein Risiko für die Entwicklung eines Adenokarzinoms. Das Krebsrisiko ist beim Long-Segment-Barrett (Länge der Metaplasie > 3 cm) 30-fach erhöht.

Ulcus duodeni/ventriculi

Was fällt Ihnen zum Ulcus duodeni ein?

TIPP
Am besten geht man in der Antwort zuerst auf die Ätiologie und Pathogenese ein.

Das Duodenalgeschwür befällt häufig Männer jüngeren Alters und tritt bevorzugt im Frühjahr und Herbst auf. Bei der **Pathogenese** wirken folgende Mechanismen zusammen:

- **Säure-** und **Pepsinhypersekretion** bei **beschleunigter Magenentleerung:** Eine Parietalzellvermehrung führt zu einer erhöhten Gastrinfreisetzung aus dem Antrum mit der Folge einer vermehrten Magensäurebildung.
- **Gestörte Säureneutralisation** im **Bulbus duodeni:** Durch eine verminderte Bikarbonat- und Schleimsekretion des Duodenums wird die Magensäure nicht ausreichend im Bulbus duodeni (häufig Ulkusort) neutralisiert.
- **Nervale Einflüsse bzw. psychische Faktoren:** Schließlich ist auch ein erhöhter Vagotonus für eine verstärkte Säuresekretion verantwortlich. Typisch sind deshalb nächtliche Schmerzen bei Patienten mit Ulcus duodeni (nachts: erhöhter Vagotonus).
- Die **fehlerhafte Funktion der Schleimhautschutzmechanismen** (Schleimbildung, Epithelregeneration, Durchblutung) und das Überwiegen der aggressiven gegenüber den defensiven Mechanismen werden auch beim Duodenalulkus, ähnlich wie beim Magenulkus, mehr oder minder vorausgesetzt.
- Eine Infektion mit **Helicobacter pylori** wird mit der Ulkusentstehung ursächlich in Zusammenhang gebracht (99 % der Patienten mit Ulcus duodeni sind HP-positiv gegenüber 75 % der Patienten mit Ulcus ventriculi). Psychologische (Persönlichkeitsstruktur) und soziologische (Exil, Auswanderung) Parameter tragen zur Entstehung und Unterhaltung eines Duodenalulkus bei.

Welche Komplikationen können bei einem peptischen Ulkus auftreten?

TIPP
Das ist eine Standardfrage!

Die vier Hauptkomplikationen sind:

- **Blutung,** gelegentlich lebensbedrohlich durch Arrosion einer Arterie (z. B. A. gastroduodenalis)
- **Penetration** in **Nachbarorgane** wie Pankreas oder Gallenwege
- **Perforation** mit der Folge einer Peritonitis
- **Stenose** durch narbige Defektheilung (Pylorusstenose)

Die Blutung ist die mit Abstand häufigste Komplikation. Weiterhin besteht beim Ulcus ventriculi im Gegensatz zum Ulcus duodeni die Möglichkeit einer malignen Entartung. Das benigne Magenulkus gilt jedoch nicht als Risikofaktor.

Colitis ulcerosa

Beschreiben Sie zwei lebensgefährliche Komplikationen der Colitis ulcerosa.
Ein akut lebensbedrohliches Krankheitsbild ist das **toxische Megakolon** mit

- septischen Temperaturen,
- gespanntem Abdomen (→ Peritonitis),
- RR-Abfall, zunehmender Schocksymptomatik mit Herz-Kreislauf-Versagen.

Hauptgefahr ist die Perforation des Dickdarms bzw. eine Durchwanderungsperitonitis. Meist ist eine notfallmäßige chirurgische Intervention nötig. Als schwerwiegendste Spätkomplikation tritt das **Kolonkarzinom** auf. Besonders bei frühem Erkrankungsbeginn, ausgedehntem Kolonbefall und langer Erkrankungsdauer (> 10 Jahre) besteht hierfür ein

hohes Risiko. Die 5-ASA-Langzeittherapie reduziert das Karzinomrisiko um 75 %.

MERKE

Als akute Komplikation der Colitis ulcerosa ist das toxische Megakolon, als Spätkomplikation das Kolonkarzinom gefürchtet.

Was sind sinnvolle Kontrolluntersuchungen bei Colitis ulcerosa?

Regelmäßige **Koloskopien** sind sinnvoll. Insbesondere nach 8- bis 10-jähriger Krankheitsdauer wird jährlich eine Koloskopie mit Stufenbiopsien aus allen Kolonabschnitten empfohlen. Bei hochgradigen Dyplasien ist die totale Kolektomie angezeigt. Nach 20 Jahren steigt bei ausgedehnter Kolitis die Karzinomrate auf über 10 %.

Kolonkarzinom

Was besagt ein Karnofsky-Index von 30 %?

Der Karnofsky-Index ist ein gebräuchliches Schema zur groben Beurteilung des Allgemeinzustands von onkologischen Patienten. Dabei wird der Allgemeinzustand des Patienten in 10 %-Abständen von 10 bis 100 % quantifiziert (➤ Tab. 5.26). Ein Karnofsky-Index von 30 % besagt, dass der onkologische Patient dauernd bettlägerig ist und deswegen eine geschulte Pflegekraft braucht. Ein Karnofsky-Index von 100 % bedeutet, dass ein Patient keine Beschwerden hat, kein Hinweis auf Tumorleiden besteht und seine Aktivität normal ist.

Tab. 5.26 Karnofsky-Index

100 %	volle Aktivität
90–80 %	einige Einschränkungen/Beschwerden
60–70 %	arbeitsunfähig, jedoch selbstversorgend
40–50 %	regelmäßige Hilfe notwendig
< 40 %	Pflegefall
10 %	moribund

Hepatitis

Wie äußert sich klinisch eine akute Virushepatitis?

Die klinische Symptomatik der Virushepatitiden A, B, C, D, E ist mehr oder minder ähnlich. Man unterscheidet zwischen einem Prodromalstadium und einem Stadium der hepatischen Organmanifestation.

- **Prodromalstadium:** Reicht von 27 Tagen bei der Hepatitis A bis zu mehreren Wochen und Monaten bei der Hepatitis B. Prodromalstadium ist nicht gleichzusetzen mit Inkubationszeit.
  - **Allgemeinerscheinungen:** Müdigkeit, katarrhalische Symptome, Kopfschmerz, Fieber meist < 39 °C
  - **gastrointestinale Symptome:** Appetitlosigkeit, Übelkeit, Diarrhö, Erbrechen
  - Dunkelfärbung des Harns bzw. Stuhlentfärbung und Übergang in die ikterische Phase
  - evtl. Arthralgien, Exantheme
- **Stadium der hepatischen Organmanifestation:** 4–8 Wochen, kürzer bei Hepatitis A.
  - beim ikterischen Verlauf (⅓ der Fälle) Gelbsucht und langsame Zurückbildung der Prodromalsymptome
  - anikterischer Verlauf in ⅔ der Fälle
  - druckempfindliche und vergrößerte Leber
  - Splenomegalie und LK-Schwellungen

Die **extrahepatischen Manifestationen,** die bei den Virushepatitiden unterschiedlich in Art und Häufigkeit auftreten, können neben den **Gelenken** (Immunkomplexsyndrom mit Arthralgien und eventuellem Exanthem in 5–10 % aller Hepatitis-B-Patienten) auch die **Hämatopoese** (aplastische Anämie) oder das **Gefäßsystem** (z. B. Panarteriitis nodosa, besonders assoziiert mit Hepatitis B) betreffen.

Beschreiben Sie eine häufige Laborkonstellation der Leberenzyme bei akuter Virushepatitis.

TIPP

Besonders bei Leber- und Herzerkrankungen werden häufig Fragen nach Laborbefunden gestellt.

Bei der akuten Virushepatitis ist die zytosolische **GPT** im Serum stärker erhöht als die mitochondriale **GOT** (De-Ritis-Quotient GOT/GPT < 1), da die Mitochondrien in der Regel weniger betroffen sind (bei der Alkoholhepatitis ist es umgekehrt).

5

Die **LDH** (LDH-5 = Leber- und Skelettmuskeltyp), ein weiteres im Zytoplasma vorhandenes Enzym, ist bei akuten und schweren Leberschädigungen zu Beginn stark erhöht. Die **γ-GT** steigt bis zur 2. Woche nach Erkrankungsbeginn nur wenig an, bis zur 4. Woche ist meist eine weitere Erhöhung zu beobachten. Beim ikterischen Verlauf sind das Serumbilirubin und das Urobilinogen und Bilirubin im Urin erhöht. Weiterhin kommt es zu einem Anstieg des Serumeisens und evtl. einem Anstieg der BSG und des CRP.

MERKE

Akute Virushepatitis: GOT < GPT; alkoholbedingte Hepatitis: GPT < GOT.

Beschreiben Sie die Bestandteile des Hepatitis-B-Virus und machen Sie bezüglich der serologischen Parameter Aussagen zur Infektiosität.

TIPP

Die richtige Einschätzung der Ansteckungsgefahr hat für den Stationsalltag (z. B. Isolierung, besondere Hygienemaßnahmen etc.) erhebliche Bedeutung.

Das Hepatitis B-Virus, auch Dane-Partikel genannt, ist ein **DNA-Virus,** das hauptsächlich durch menschliches Blut übertragen wird. Das Virus besteht aus einer äußeren Hülle (Surface-Antigen = **HBsAg**) und einem Kern (Core-Antigen = **HBcAg**), der das **HBeAg** (Envelope-Antigen), **virale DNA** und **DNA-Polymerase** enthält. Im Laufe einer Infektion bilden sich Antikörper gegen diese Virusbestandteile.

Neben dem Nachweis des HBsAg ist das Auftreten von IgM-Anti-HBc als Hinweis auf eine frische Hepatitis-B-Infektion zu werten (➤ Tab. 5.27, ➤ Abb. 5.25). Solange das HBs-Antigen nachweisbar ist, besteht eine potenzielle Infektiosität. Eine sichere Infektiosität liegt bei Nachweis von virusspezifischer DNA-Polymerase, HBc-Antigen und HBe-Antigen vor. Normalerweise besteht bei unkompliziertem Verlauf einer Hepatitis B eine Infektionsefahr für die Umgebung bis maximal 6–8 Wochen nach Beginn der ikterischen Phase.

Tab. 5.27 Hepatitis-B-Synopsis

Hepatitis-B-Marker		Interpretation
HBsAg	Hepatitis-B-Surface-Antigen (früher: „Australia-Antigen“)	bereits ca. 14 Tage vor Eintreten der klinischen Symptomatik bis 6 Wochen nach der Erkrankung nachweisbar, bei chron. Hepatitis länger als 6 Mon. nachweisbar; Träger oft symptomfrei
Anti-HBs	Antikörper gegen Hepatitis-B-Surface-Antigen	nachweisbar 4–5 Monate nach Erkrankungsbeginn, zeigt reaktive Immunität bzw. Rekonvaleszenz an
HBcAg	Hepatitis-B-Core-Antigen	im Blut nicht nachweisbar, Antigen ist an die Leberzelle gebunden (Leberbiopsie)
HBeAg	Hepatitis Be-Antigen (e = Virus-Core-Bestandteile)	zeigt die Anwesenheit von Dane-Partikeln im Blut an, Indikator für Infektiosität, Persistenz bei chronischer Hepatitis
Anti-HBe	Antikörper gegen Hepatitis-Be-Antigen	bei Vorhandensein ist der Patient in der Regel nicht mehr infektiös
HBV	Hepatitis-B-Virus	nachweisbar in Blut und Serum (meist nicht notwendig)

Welche Hepatitisform neigt am ehesten zur Chronifizierung?

Die **Hepatitis C** (früher Non-A-Non-B) nimmt in **30–50 %** einen **chronischen Krankheitsverlauf.** Es handelt sich um ein RNA-Virus (Flavi-Virus), das parenteral, sexuell oder perinatal übertragen wird. Anti-HCV wird im Serum erst 1–5 Monate nach Infektion positiv. Epidemiologische Daten weisen darauf hin, dass in Europa 0,2–2 % der Gesamtbevölkerung anti-HCV-positiv sind.

Welchen Stellenwert besitzt die immunsuppressive oder immunmodulatorische Therapie bei der chronischen Hepatitis?

Eine autoimmune Hepatitis kann durch eine immunsuppressive Kombinationstherapie mit **Azathioprin** und **Kortikosteroiden** gebessert werden. Bei den chronischen Hepatitisformen B, C und D, die virusinduziert sind, ist eine immunsuppressive Therapie nicht wirksam. Durch Gabe von **α-Interferon** als Immunmodulator gelingt es bei ca. 40 % der Patienten mit chronischer Hepatitis B, die Virusreplika-

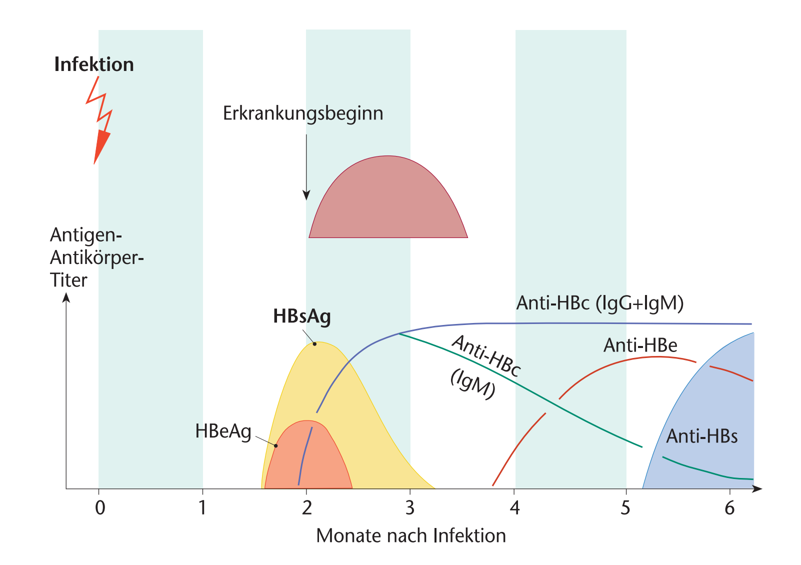


Abb. 5.25 Typischer Markerverlauf bei Hepatitis B [L141]

tion zu beenden. Es kommt zu einer Serokonversion von HBeAg zu Anti-HBe. Alternativ werden in der Behandlung der chronischen Hepatitis B **Lamivudin** (Hemmung der reversen Transkriptase) und **Adefovir** (bei Resistenz gegen Lamivudin) eingesetzt. Die chronische Hepatitis C kann durch eine Kombinationstherapie mit **PEG-Interferon-α2b** (PEG = pegyliertes Interferon = Abbauschutz vor Proteasen) und **Ribavirin** in 45–75 % der Fälle (je nach Genotyp-Infektion) ausgeheilt werden.

Leberzirrhose

Geben Sie eine kurze Definition der Leberzirrhose.

Die Leberzirrhose ist der Endzustand eines bindegewebigen Umbaus der Leber. Es handelt sich um eine irreversible Zerstörung der Läppchenstruktur. Die Ursachen für eine Leberzirrhose sind heterogen (toxisch, infektiös, autoimmun). Klinisch kann eine Zirrhose stumm sein, die klinische Manifestation erfolgt oft erst zum Zeitpunkt der Dekompensation. Funktionelle Folgen sind Leberinsuffizienz, portale Hypertension und die Bildung porto-systemischer Shunts zwischen Portalgefäßen und Lebervenen.

Was ist eine primäre biliäre Zirrhose?

Die primäre biliäre Zirrhose ist das Spätstadium einer **chronischen nichteitrigen destruierenden Cholangitis**. Die Genese ist unklar. Diskutiert werden autoimmune Prozesse, eine immunsuppressive Therapie ist jedoch unwirksam. Patienten mit Zöliakie sind gehäuft betroffen, weiterhin besteht eine Assoziation zu Kollagenosen, Hashimoto-Thyreoiditis und der rheumatoiden Arthritis. Die Erkrankung tritt meist bei Frauen zwischen 40 und 60 Jahren auf. Diagnostisch wegweisend sind anhaltender **Juckreiz,** laborchemische Zeichen einer **Cholestase (Erhöhung von AP, γ-GT und Bilirubin),** eine **IgM-Erhöhung** und vor allem das Auftreten von **Antikörpern gegen Mitochondrien (AMA).** Von den vier AMA-Subtypen sind Anti-M2-Antikörper spezifisch für dieses Krankheitsbild. Es gibt keine kausale Therapie, die Prognose ist deshalb schlecht.

Können Sie noch eine andere primär cholestatische Lebererkrankung und deren Besonderheiten nennen?

An der **primär sklerosierenden Cholangitis** (PSC) erkranken vor allem Männer (m : w = ca. 3 : 1). Es besteht eine starke Assoziation zur Colitis ulcerosa (80 % der PSC-Patienten). Klinisch und laborchemisch besteht wie bei der PBC eine Cholestase, bei den Patienten mit PSC sind jedoch **pANCA** (antineutrophile zytoplasmatische Antikörper mit perinukleärem Fluoreszenzmuster) nachweisbar. Diagnostisch wegweisend ist der Nachweis **perlschnurartiger Veränderungen** der **Gallengänge** in der ERCP oder MRCP. Auch für diese Erkrankung gibt es keine kausale Therapie.

5

Gibt es nur alkoholbedingte Leberzirrhosen, oder kennen Sie andere Ursachen?

Gründe für eine Leberzirrhose können sein:

- **toxisch:** Alkohol (60 % in Europa und USA), Barbiturate, Isoniazid, Chloroform etc.
- **infektiös:** v. a. Hepatitiden B, C und D (30 % in Europa und USA)
- **biliär:** chronische Cholangitis, primär biliäre Zirrhose
- **vaskulär:** Lebervenenthrombose (Budd-Chiari-Syndrom) oder chronische Rechtsherzinsuffizienz
- **metabolisch:** Morbus Wilson, Mukoviszidose, Glykogenosen, Siderosen

Zählen Sie mindestens zehn klinische Befunde auf, die Sie bei einem Leberzirrhotiker durch die körperliche Untersuchung erheben können. Nennen Sie einige lebensbedrohliche Komplikationen!

TIPP

Als Systematik wählt man am besten: „von oben nach unten."

Beim Vorliegen einer Leberzirrhose sind folgende **klinische Befunde** zu erheben:

- Lackzunge
- Mundwinkelrhagaden
- Feminisierung bei Männern (Gynäkomastie, Hodenatrophie)
- Ikterus
- Meteorismus
- Spider-Nävi
- Aszites
- Caput medusae
- Hämatome
- Palmarerythem
- Dupuytren-Kontraktur
- Beinödeme

Lebensbedrohliche **Komplikationen** entstehen durch:

- **Blutungen** aus **Ösophagus**- oder **Magenfundusvarizen:** Durch Kollateralwege, die sich das portalvenöse Blut sucht, bilden sich submuköse Varizen im Ösophagus oder Magenfundus. Bei Rupturierung kommt es zu schwallartigem Bluterbrechen (häufigste Komplikation der Leberzirrhose). Eine Ösophagusvarizenblutung ist mit einer Letalität von ca. 40 % behaftet.
- **Leberinsuffizienz:** Durch eine mangelhafte Entgiftungsfunktion der Leber kommen toxische Substanzen in den systemischen Kreislauf (Ammoniak, Indole etc.), die hauptsächlich aus dem Darm stammen. Dadurch entsteht die sog. hepatische Enzephalopathie. In ca. 25 % der Fälle von Leberzirrhosen tritt nach längerem Krankheitsverlauf der Tod im Leberkoma ein. Eine verringerte Bildung der Vitamin-K-abhängigen Gerinnungsfaktoren (Faktoren II, VII, IX, X) und des Faktors I (Fibrinogen) führt zur vermehrten Blutungsneigung (besonders bedeutsam in Zusammenhang mit der Ösophagusvarizenblutung).
- **primäres Leberzellkarzinom:** Bei einer Leberzirrhose ist das Risiko für die Entstehung eines Karzinoms um das 35-Fache gegenüber der Normalbevölkerung gesteigert.
- **erhöhtes Infektionsrisiko:** Mangel an Proteinen (Komplementfaktoren und Antikörpern), die von der Leber zur Infektabwehr gebildet werden (vor allem gegen bakterielle Erreger von Pneumonien).

Definieren Sie bitte portale Hypertension.

Als portale Hypertension wird eine bleibende Steigerung des Pfortaderdrucks > 13 mmHg bezeichnet (Referenzbereich 3–13 mmHg). Besonders aussagekräftig ist der Druckgradient zwischen unterer Hohlvene und Pfortader. Er sollte 5 mmHg nicht überschreiten. Infolge der Druckerhöhung bilden sich venöse Kollateralen mit hohem Blutungsrisiko:

- Ösophagusvarizen (bei Werten > 10 mmHg)
- Rektumvarizen
- Bauchwandvarizen **(Cruveilhier-Baumgarten-Syndrom, Caput medusae)**
- Milz-Niere (Splenomegalie, spontaner lienorenaler Shunt, Aszites)

Aszites

Welche pathophysiologischen Mechanismen führen bei der Leberzirrhose zur Entstehung eines Aszites?

Ein Aszites wird sonografisch ab ca. 50 ml und klinisch ab ca. 1.000 ml fassbar. Folgende Mechanismen sind bedeutsam:

- Gesamteiweißerniedrigung (besonders Albumin): Eine **verminderte Proteinsynthese** führt zur Senkung des kolloidosmotischen Drucks
- intravasale Druckerhöhung im Pfortadergebiet **(portale Hypertension)**
- Obstruktion der postsinusoidalen Lebervenen
- **gesteigerte Lymphproduktion** durch erhöhten Druck in den Lebersinusoiden (meist durch Regeneratknoten)
- **verminderte Na-Ausscheidung** und ein daraus resultierender erhöhter Na-Körperbestand mit konsekutiver Wassereinlagerung durch:
  - renale Na-Retention bei sekundärem Hyperaldosteronismus durch verminderten Aldosteronabbau in der Leber
  - Aktivitätssteigerung des Sympathikus und Minderdurchblutung der Niere, die zu einer gesteigerten Reninbildung führen (→ erhöhte Aldosteronsekretion)
  - Beeinträchtigung des renalen Prostaglandinmetabolismus

Auch die reduzierte Wirkung des atrialen natriuretischen Faktors (ANF) und eine häufig auftretende Endotoxinämie können zur Aszitesbildung bei Leberzirrhose beitragen. Aszites bei Leberzirrhose deutet auf eine schlechte Prognose hin.

Cholezystitis, Cholezystolithiasis

Bitte berichten Sie über die Differenzialdiagnosen eines Ikterus.

➤ Tab. 5.28

Tab. 5.28 Differenzialdiagnosen Ikterus

Ikterus	Prähepatisch	Hepatisch	Cholestatisch
indirektes Bili	↑	(↑)	–
direktes Bili*	↔	↑	↑
Bili im Urin	↔	↑ (Urin dunkel)	↑ (Urin dunkel)
Urobilinogen im Urin	↑	↑	↔
GOT und GPT	↔	↑↑	↑
AP, γ-GT, GLDH	↔	↑	↑↑
LDH/HBDH	< 1,3	> 1,64	–
Haptoglobin	↓	↔	↔
Stuhl	dunkel	hell oder dunkel	hell
Juckreiz	nein	evtl.	ja

* Quotient direktes Bili/Gesamt-Bili > 0,5 spricht für posthepatische Cholestase

Akute Pankreatitis

Welche Rolle spielt das Kalzium bei einer akuten Pankreatitis?

Durch die akute Entzündung der Bauchspeicheldrüse wird das umgebende Fettgewebe aufgrund der Freisetzung von Gallensalzen und proteolytischen Enzymen (z. B. Pankreaslipase, Elastase) nekrotisiert. Kalzium lagert sich unter „Kalkseifenbildung“ in das nekrotische Fettgewebe ein. Mit Zunahme der Fettgewebsnekrosen, d. h. der Verschlimmerung des Krankheitsbildes, werden eine zunehmende intrazelluläre Kalziumverschiebung, eine Abnahme des plasmaproteingebundenen Kalziums und ein vermehrter enzymatischer Abbau von Parathormon beobachtet. Das Zusammenspiel dieser Vorgänge führt zu einer **Hypokalzämie,** die bei akuter Pankreatitis einen prognostisch wichtigen Parameter für den Schweregrad darstellt. Weiterhin sind tetanische Symptome aufgrund der Hypokalzämie möglich. Eine Serumkalziumwert < 2 mmol/l ist prognostisch ungünstig.

5.2.4 Blut- und Lymphsystem

Theodor Klotz

Eisenmangelanämie

In welcher Größenordnung bewegt sich der tägliche Eisenbedarf? Was sind die wichtigsten Blutbild- und Laborparameter, die bei Verdacht auf Eisenmangelanämie bestimmt werden?

TIPP
Detailwissen, wird aber sehr oft gefragt.

Der tägliche Eisenbedarf des **Mannes** beträgt ungefähr **1 mg,** bei der **Frau** ungefähr **2 mg.** Es handelt sich bei der Eisenmangelanämie um eine hypochrome, mikrozytäre Anämie, d. h. (mittleres korpusku-

5

läres Hb) **MCH < 28 pg** und (mittleres korpuskuläres Volumen) **MCV < 80 µm³**. Im Blutausstrich sind sog. Anulozyten (blasse, hohl aussehende Erythrozyten) sowie eine Mikrozytose, Anisozytose und Poikilozytose zu sehen.

Bestimmt werden weiterhin die Proteine Ferritin und Transferrin. **Ferritin** ist ein Eisenspeicherprotein (hauptsächlich in Leber, Milz und Knochenmark). Die Serumkonzentration von Ferritin korreliert gut mit den Körpereisenvorräten. **Transferrin** stellt das Transportprotein für Eisen im Serum dar (➤ Abb. 5.26). Bei Eisenmangel ist der Serumferritinspiegel erniedrigt und der Transferringehalt erhöht.

Sie sprachen gerade davon, dass die Ferritinkonzentration gut mit den Körpereisenvorräten korreliert. Wann kann aber Ferritin trotz leerer Eisenspeicher erhöht sein?

Bei vielen **Entzündungen,** Infektionen, Traumen oder Tumorerkrankungen kann trotz bestehenden Eisenmangels ein normaler Ferritinspiegel gemessen werden und so den leeren Eisenspeicher laborchemisch kaschieren.

Da Ferritin ein Akute-Phase-Protein ist, kann durch eine zusätzliche Messung von CRP ein falsch normaler oder erhöhter Ferritinwert bei Eisenmangel erkannt werden (CRP in diesen Fällen erhöht).

Wie würden Sie eine gesicherte Eisenmangelanämie therapieren? Wie kontrollieren Sie den Therapieerfolg?

Die Eisenzufuhr sollte **oral** erfolgen. Man gibt täglich ca. 100 mg zweiwertige Eisenverbindungen. Bei gastrointestinalen Nebenwirkungen können Präparate mit verzögerter enteraler Löslichkeit (verkapselt) eingesetzt werden, diese haben jedoch eine geringere Resorptionsquote.

Eine **parenterale** Eisengabe (dreiwertige Eisenkomplexe) sollte wegen möglicher Nebenwirkungen (selten lebensbedrohliche allergische Reaktionen bei Eisendextranen) nur bei Patienten eingesetzt werden, die orale Eisenpräparate nicht vertragen haben oder eine Eisenresorptionsstörung aufweisen.

Die Effektivität der Therapie ist am **Retikulozytenanstieg** (nach 1 Woche) erkennbar (20–40 ‰). Die Therapie sollte bis ca. 3 Monate nach der Normalisierung der Hämoglobinkonzentration fortgesetzt werden **(Speicherauffüllung).**

MERKE

Die gleichzeitige Einnahme von Eisen zusammen mit absorbierenden und alkalisierenden Substanzen hemmt die Eisenresorption. Zu diesen Substanzen gehören Kaffee, Tee, Milch, Oxalate, Phosphate und Antazida. Umgekehrt fördert Vitamin C die Aufnahme von Eisen: Daher ist die Eisentablette am besten z. B. mit einem Fruchtsaft einzunehmen.

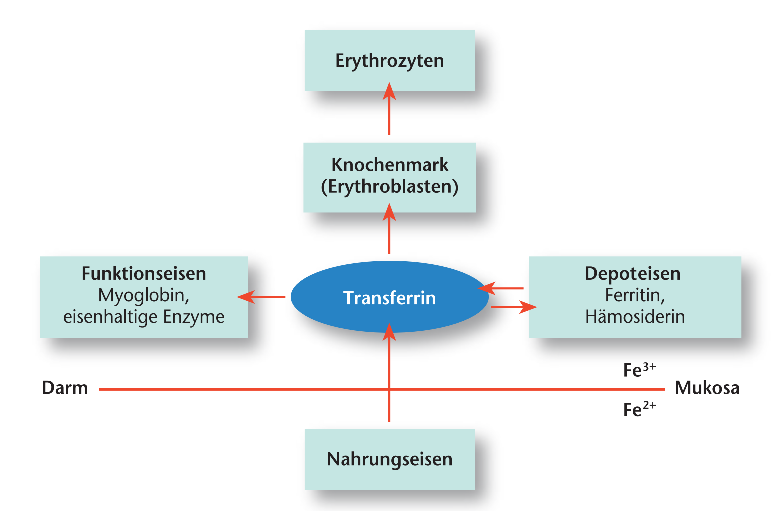


Abb. 5.26 Eisenstoffwechsel [L141]

Agranulozytose

FALLBEISPIEL

Eine 41-jährige Frau nimmt wegen Kopfschmerzen ein **Metamizolpräparat** ein. Am nächsten Tag bekommt sie abends hohes Fieber, Schüttelfrost und starke Halsschmerzen.

An welche Verdachtsdiagnose denken Sie bei dieser Anamnese?

TIPP

Ein Fallbeispiel, das auch in den IMPP-Fragen häufig vorgekommen ist.

Aufgrund der Metamizoleinnahme, die kurz vor Auftreten des schweren Krankheitsbildes stattfand, ist eine **allergische Agranulozytose** wahrscheinlich. Eine allergische Agranulozytose ist nicht vorhersehbar und dosisunabhängig. Dabei sinken die Granulozyten innerhalb weniger Stunden auf Werte unter 500/µl Blut ab. Durch Zusammenbruch der Infektabwehr kommt es zu **ulzerierenden Schleimhautnekrosen** vor allem im Mundbereich (Angina agranulocytotica). Auch die Perianal- und Vaginalregion kann betroffen sein.

Wie sieht die Therapie der allergischen Agranulozytose aus?

Selbstverständlich müssen die verursachenden **Medikamente sofort abgesetzt** werden (im Zweifelsfall alle im Zeitraum von 4 Wochen vor Symptombeginn gegebenen Medikamente). Die **Patienten** müssen **isoliert** und **vor Infektionen geschützt** werden. Eine sorgfältige Händedesinfektion von Besuchern, ärztlichem und Pflegepersonal sollte beachtet sowie Schnitt- und Topfpflanzen aus dem Krankenzimmer entfernt werden. Bei Auftreten von Fieber muss nach **Erregersicherung** (Blutkulturen, Abstriche) eine breit wirksame **antibiotische Therapie** erfolgen. Fieber- und Schmerzbekämpfung sollten nicht durch gebräuchliche Analgetika (weil potenzielle Agranulozytose-Auslöser) erfolgen. Zur Fieberbekämpfung werden z. B. Wadenwickel, zur Schmerzbekämpfung Opiate eingesetzt. Bei Granulozytenzahlen unter 200/µl und Fehlen granulopoetischer Vorstufen im Knochenmark ist der Einsatz des **Granulozytenwachstumsfaktors** G-CSF (z. B. Neupogen®) sinnvoll.

Im Allgemeinen ist die Prognose bei Beherrschung der septischen Komplikationen gut. Meist erholt sich die Granulopoese innerhalb von 10–14 Tagen nach Absetzen des auslösenden Medikaments.

MERKE

Fieber- und Schmerzbekämpfung sollten nicht durch gebräuchliche Analgetika (da potenzielle Agranulozytose-Auslöser) erfolgen.

Akute Leukämien

Was verstehen Sie unter einer akuten Leukämie? Wie sieht die Klinik hierbei aus?

TIPP

Wer eine solche Frage zu Beginn gestellt bekommt, kann damit rechnen, sehr ausführlich über dieses Thema geprüft zu werden. Leukämien sind zwar ein schwieriges, aber in der Darstellung relativ dankbares Thema.

Bei den Leukämien handelt es sich um eine maligne Entartung von hämatopoetischen Zellen. Durch ungehemmte Proliferation kommt es zur Verdrängung der normalen Hämatopoese. Es erfolgt eine Überschwemmung des Organismus und eine Infiltration extramedullärer Organe mit leukämischen Blasten.

Die leukämische Zellklasse ist durch eine wenig bzw. **undifferenzierte Blastenpopulation** gekennzeichnet. Typisch ist der sog. **Hiatus leucaemicus** in der Knochenmarksuntersuchung, der durch ein Fehlen der mittleren Entwicklungsstufen gekennzeichnet ist. Man unterscheidet aufgrund zytomorphologischer und zytochemischer Kriterien zwischen den **akuten myeloischen Leukämien (AML)** und den **akuten lymphatischen Leukämien (ALL).**

Bei den akuten Leukämien ist die Symptomatik durch die schnell zunehmende Knochenmarksverdrängung und Anämie bestimmt. Meist besteht anamnestisch ein nicht ausheilender Infekt mit hohem Fieber und Nachtschweiß. Durch die Abwehrschwäche kommt es zu Infektionen und **Entzündungen** der Haut und Schleimhäute. Häufig sind thrombozytopenisch bedingte Blutungen, die sich z. B. als **Petechien** oder Teerstühle äußern. Bei myelomonozytären Leukämien kann es zu einer auffallenden **Gingi-**

vahyperplasie kommen. Besonders bei den lymphatischen Leukämien sind **Lymphknotenschwellungen** und eine **Splenomegalie** häufig.

Chronische myeloische Leukämie (CML)

Nennen Sie bitte die wichtigsten Diagnosekriterien einer chronischen myeloischen Leukämie.

Bei der CML (= chronische myeloische Leukämie) handelt es sich um eine maligne Entartung einer pluripotenten Stammzelle und gesteigerter Proliferation der granulopoetischen Reihe des Knochenmarks. Sie gehört zu dem Formenkreis der **myeloproliferativen Erkrankungen.** Es kommt zur Ausschwemmung von Vorstufen aller Reifungsgrade der Granulopoese in das periphere Blut. Folgende Befunde sind für die CML charakteristisch:

- **Oft hohe Leukozytose:** Die CML weist Leukozytenzahlen bis zu über 500.000/µl auf. Im Blutausstrich sind Myeloblasten, Promyelozyten, Myelozyten und reife Granulozyten zu finden. Häufig ist die Anzahl der basophilen Granulozyten vermehrt.
- **Splenomegalie:** Die Milz kann bis ins kleine Becken reichen. Nach einem abgelaufenen Milzinfarkt (leukämische Thrombosen) lässt sich gelegentlich ein Reibegeräusch über der Milz auskultieren.
- **Nachweis des Philadelphia-Chromosoms:** Es handelt sich um eine Translokation des langen Arms des Chromosoms 22 auf das Chromosom 9.
- **Verminderter Index der alkalischen Leukozytenphosphatase:** Im Gegensatz zu den anderen myeloproliferativen Erkrankungen ist der ALP-Index bei der CML in über 90 % der Fälle vermindert.
- **Hyperplasie der Granulopoese** und oft auch der **Megakaryopoese** im Knochenmark.

Was versteht man unter einem „Blastenschub" bei der CML?

TIPP

Vorsicht, wenn nach der Differenzierung der Blasten gefragt wird! Es handelt sich zwar um die chronische myeloische Leukämie, aber da diese eine Stammzellerkrankung ist, kommt es in ca. 30 % der Fälle zu einer lymphatischen Blastenausschwemmung.

Bei den meisten Patienten kommt es nach einer längeren chronischen Phase der CML zu einer **akuten krisenhaften Verschlechterung** des Krankheitsbildes mit Ausschwemmung von Blasten (Anteil > 30 %) im peripheren Differenzialblutbild. Dieser Blastenschub ähnelt im Blutausstrich und Knochenmarksbefund einer akuten Leukämie. Im Gegensatz zur chronischen Phase der CML ist der Blastenschub häufig **therapieresistent** (oft Versuch einer Polychemotherapie wie bei einer akuten Leukämie). Die Patienten sterben aufgrund der progredienten Knochenmarksinsuffizienz infolge von Blutungen, Anämie und Infektionen.

Sie haben ganz richtig bemerkt, dass die CML zu den myeloproliferativen Erkrankungen gezählt wird. Welche anderen Krankheiten gehören dazu?

Bei den myeloproliferativen Erkrankungen handelt es sich um eine Gruppe von Krankheiten, bei denen die drei blutbildenden Systeme des Knochenmarks (Erythro-, Granulo-, Megakaryopoese) einzeln oder kombiniert betroffen sind. Ursache ist ein **Defekt einer pluripotenten Knochenmarkstammzelle** mit klonaler Proliferation aller Zellreihen, die von dieser Zelle abstammen.

Neben der CML zählen zu den chronisch-myeloproliferativen Erkrankungen:

- Polycythaemia vera (PVR)
- Osteomyelofibrose (OMF)
- primäre (essenzielle) Thrombozythämie (ET)

Maligne Lymphome

Die CLL (= chronisch lymphatische Leukämie) gehört zu den NHL (= Non-Hodgkin-Lymphome) mit niedrigem Malignitätsgrad. Erklären Sie bitte bei dieser Erkrankung die grundlegenden Therapieprinzipien. Kennen Sie die Einteilung nach Binet?

PLUS

Die Klassifikation nach Binet hat inzwischen in Europa die Klassifikation nach Rai ersetzt.

Die CLL ist eine maligne Erkrankung des lymphatischen Systems, die sich durch eine ausgeprägte

Lymphozytose, im weiteren Verlauf oft auch durch Lymphknotenvergrößerung, Splenomegalie und Verdrängung der Hämatopoese bei ausgeprägter Infiltration des Knochenmarks auszeichnet.

Sie ist in der Regel eine Erkrankung des höheren Alters mit (durch ihren oft langsamen Verlauf) relativ **guter Prognose.** Der Therapieansatz ist in der Regel palliativ. Dies ist auch der Grund, dass unabhängig von der Höhe der Lymphozytose die **Indikation** zur Therapie sehr zurückhaltend gestellt wird. Therapiert werden sollte bei:

- zunehmender Verdrängung der normalen Blutbildung (Hb < 10 g/dl, Thrombozyten < 100.000/µl)
- Auftreten von B-Symptomen
- gehäuften Infekten bei AK-Mangelsyndrom
- Auftreten einer autoimmunhämolytischen Anämie (AIHA)
- symptomatischer Splenomegalie
- symptomatischer „bulky disease" (= einzelner Lymphknoten oder Lymphknotenkonglomerat mit maximal 10 cm Durchmesser)
- rascher Lymphozytenverdopplungszeit oder isolierter Leukozytose 300.000/µl

Als **Primärtherapie** wird in den meisten Fällen eine Kombination aus **Chlorambucil** (Leukeran®) und **Prednison** (sog. Knospe-Schema) eingesetzt. Als prophylaktische Maßnahme bei rezidivierenden Infekten und Hypogammaglobulinämie ist die Gabe von hoch dosierten γ-Globulinen (10 g alle 3–4 Wochen) sinnvoll.

Für die in Europa gebräuchliche Stadieneinteilung nach Binet sind lediglich eine körperliche Untersuchung sowie eine Blutbildanalyse erforderlich (➤ Tab. 5.29).

Tab. 5.29 Stadieneinteilung nach Binet

Binet-Stadium	Definition	Medianes Überleben
A	Hb > 10 g/dl, TZ > 100 G/l, < 3 vergrößerte LK-Regionen	> 10 Jahre
B	Hb > 10 g/dl, TZ > 100 G/l, ≥ 3 vergrößerte LK-Regionen	5 Jahre
C	Hb ≤ 10 g/dl, TZ < 100 G/l	2–3 Jahre

Hb = Hämoglobin; TZ = Thrombozyten; LK = Lymphknoten
Zu den LK-Regionen zählen zervikale, axilläre, inguinale LK-Vergrößerungen unilateral oder bilateral sowie Leber- und Milzvergrößerungen.

MERKE

Die CLL ist eine Erkrankung des höheren Alters und hat wegen des meist langsamen Verlaufs eine relativ gute Prognose und wird zurückhaltend therapiert.

Plasmozytom

FALLBEISPIEL

Es kommt ein 65-jähriger Patient in Ihre Praxis. Er klagt über Müdigkeit und Abgeschlagenheit, ständige Erkältungen und neu aufgetretene starke Rückenschmerzen. Bei der Blutuntersuchung lassen Sie auch eine Elektrophorese anfertigen und erhalten folgenden Befund (➤ Abb. 5.27).

Um welche Diagnose könnte es sich handeln? Kennen Sie dafür einen Eigennamen?

Die Elektrophorese zeigt eine deutliche monoklonale Vermehrung der Gammaglobuline (M-Gradient). Das könnte für ein **Plasmozytom** sprechen, das auch Morbus Kahler oder multiples Myelom genannt wird. Es liegt dabei eine maligne Entartung eines plasmazellulären B-Zell-Klons vor mit Infiltration anderer Organsysteme (z. B. Skelett). Kennzeichnend ist die exzessive Produktion eines monoklonalen Immunglobulins bzw. eines Immunglobulinteils. Beim weniger malignen **Morbus Waldenström** handelt es sich um eine monoklonale IgM-Vermehrung.

Wie erklären sich die von dem geschilderten Patienten geklagten Symptome?

Die Müdigkeit und Abgeschlagenheit weisen auf eine oft bestehende **Anämie** hin, ständige Erkältungen sind durch die **Störung des Immunsystems** bei die-

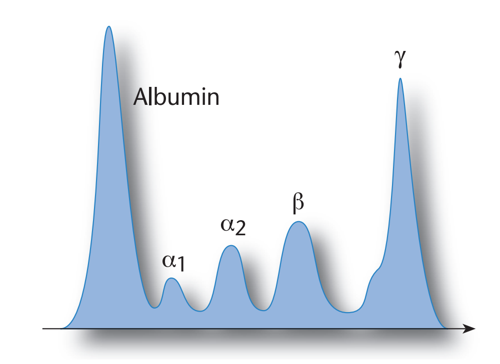


Abb. 5.27 Serumelektrophorese [A400]

ser Erkrankung bedingt, und die Rückenschmerzen rühren wahrscheinlich von **diffuser Osteoporose** oder **Osteolysen** her, die sich typischerweise bei dieser Erkrankung im Becken, in der Wirbelsäule, in den Rippen oder im Schädel (sog. Schrotschuss- bzw. Lochschädel) finden.

Diese Zusammenhänge haben Sie gut geschildert. Kennen Sie noch weitere Lokalisationen und Symptome?

Neben dem meist generalisierten Knochenmarksbefall kann das Plasmozytom auch **lokalisiert extramedullär** auftreten. Bevorzugte Stellen hierfür sind:

- Nasopharynx
- Lunge
- Gastrointestinaltrakt

Neben den durch den Befall der Wirbelsäule hervorgerufenen Rückenschmerzen treten häufig pathologische Frakturen, Anämiezeichen und bei sekundären Immundefekten eine erhöhte Infektanfälligkeit auf, seltener Zeichen einer Niereninsuffizienz, einer Hyperkalzämie oder eines Hyperviskositätssyndroms.

Bei Patienten ohne Symptome können eine starke Erhöhung der BSG (Sturzsenkung), eine Anämie oder ein M-Gradient in der Serumelektrophorese auf ein multiples Myelom hinweisen.

Welches sind die Hauptdiagnosekriterien?

Die Diagnose basiert auf folgenden Kriterien, von denen mindestens zwei erfüllt sein sollten:

- Nachweis **monoklonaler Immunglobuline** im Serum oder Urin
- Nachweis von **Osteolysen** (z. B. „Schrotschuss-" oder „Lochschädel")
- Nachweis eines wesentlich **erhöhten** (> 30 %) **Plasmazellgehalts** des Knochenmarks

Was sind „Bence-Jones"-Proteine?

TIPP

Von den Bence-Jones-Proteinen hat wahrscheinlich jeder schon etwas gehört. Sie allerdings zu beschreiben, ist nicht einfach. Wichtiges Stichwort: qualitativer Nachweis im Urin.

Jedes komplette Immunglobulin besteht aus zwei leichten (L-Ketten) Proteinen und zwei schweren (H-Ketten) Proteinen, die durch Disulfidbrücken miteinander verbunden sind. Bei ca. 15 % der Plasmozytome liegt eine **exzessive Bildung** dieser leichten **L-Ketten** (= Bence-Jones-Proteine) vor. Entscheidend ist, dass diese Proteine **nierengängig** sind und in der Serumelektrophorese keine typische Immunglobulin-Zacke zeigen.

Qualitativ werden Bence-Jones-Proteine im angesäuerten Urin durch Erhitzen auf ca. 50 °C nachgewiesen, da sie bei dieser Temperatur sichtbar ausfallen. Bei weiterer Erhitzung gehen sie wieder in Lösung.

Der quantitative Nachweis erfolgt durch die **Urinelektrophorese.** Somit sind bei Plasmozytomverdacht stets Urin und Serum getrennt immunelektrophoretisch zu untersuchen. Eine Komplikation beim Plasmozytom ist die sog. Myelomniere aufgrund der Schädigung der Nierentubuli.

MERKE

Bei V. a. Plasmozytom darf kein Röntgen-Kontrastmittel gegeben werden. Risiko der Niereninsuffizienz!
Bence-Jones-Proteine werden von Urin-Streifentests nicht erfasst.

Beim Plasmozytom kommt es sehr häufig zu einer Hyperkalzämie. Wodurch entsteht diese Hyperkalzämie und wie würden Sie sie behandeln?

Zu einer Hyperkalzämie kommt es durch die ossäre Infiltration mit **Osteolyse,** hierbei wird die Bildung eines Osteoklasten aktivierenden Faktors diskutiert.

Symptome sind Polyurie, Exsikkose, herabgesetzte muskuläre Erregbarkeit und neurologische Ausfälle bis hin zum Koma. Im EKG zeigt sich eine Verkürzung des QT-Intervalls, die T-Welle wird breit und konvexbogig. Es kommt u. U. zu bradykarden Rhythmusstörungen. Die Toxizität von Digitalis ist erhöht!

Therapeutisch ist eine großzügige **Flüssigkeitssubstitution** (Defizit oft mehrere Liter) notwendig. Bei adäquater Hydrierung kann auch eine forcierte Diurese mit Furosemid i. v. (Kontrolle des Wasser- und Elektrolythaushalts, ggf. ZVK) erfolgen. Weiterhin werden bei bedrohlicher Hyperkalzämie **Bisphosphonate** (z. B. Pamidronat = Aredia®) oder **Kalzitonin** verabreicht. **Glukokortikoide** (z. B. Prednisolon 100 mg/d) hemmen die Proliferation von Plasmozytomzellen und die Vitamin-D_3-Synthese.

Hämorrhagische Diathesen

Eine effektive Blutstillung verlangt das Ineinandergreifen von verschiedenen physiologischen Vorgängen. Können Sie uns hierzu einen groben Überblick geben?

TIPP
Keinesfalls darf man gleich mit Gerinnungsfaktoren um sich werfen. Da man sich sehr leicht in dem komplexen System der Hämostase verirren kann, sollte man besonders auf eine systematische Darstellung achten.

Die Blutstillung erfordert das Zusammenspiel folgender drei Teilbereiche des Gerinnungssystems

- **Vaskuläre Vorgänge:** Im Rahmen einer Gefäßverletzung kommt es zur Vasokonstriktion und damit zum Sistieren des Blutverlustes. Diese Konstriktion ist wahrscheinlich reflexbedingt und abhängig vom Vorhandensein einer ausreichenden Gefäßmuskulatur. Venöse Gefäße besitzen die Fähigkeit zur Konstriktion nur eingeschränkt.
- **Thrombozytäre Vorgänge:** Die Freilegung von Kollagen (+ ADP = Adenosindiphosphat) und anderen Zellstrukturen nach einer Gefäß- bzw. Gewebeverletzung führt zu einer Adhäsion und Aggregation von Thrombozyten, die als vorläufiger „Zellpfropf" die Verletzungsstelle abzudichten versuchen. Thrombozyten bilden weiterhin Thromboxan A_2, ein Prostaglandinderivat, das zusätzlich aggregationsfördernd und vasokonstriktorisch wirkt. Außerdem wird der sog. Plättchenfaktor freigesetzt, wodurch plasmatische Gerinnungsfaktoren aktiviert werden.
- **Plasmatische Faktoren:** Das plasmatische Gerinnungssystem wird durch sog. Gewebsthromboplastin (exogener Schenkel) bzw. Plättchenfaktor (endogener Schenkel) in Gang gesetzt und führt nach einer komplexen Aktivierungskaskade verschiedener Faktoren schließlich zur Bildung des Prothrombinkomplexes. Ab hier verlaufen beide Systeme gemeinsam und führen zur Bildung des endgültigen Fibrinthrombus und zu einer dauerhaften Abdichtung.

Welche Gerinnungsfaktoren sind von Vitamin K abhängig? Wodurch können Mangelzustände auftreten? Wie wird eine Therapie mit Vitamin-K-Antagonisten überprüft?

Das fettlösliche Vitamin K wird von der Leber zur Bildung der Gerinnungsfaktoren **II, VII, IX und X** benötigt. Mangelzustände können durch eine lang anhaltende **Antibiotikatherapie** auftreten, da Vitamin K von der Darmflora synthetisiert werden kann. Weiterhin sind **Malabsorption, Verschlussikterus** (Beeinträchtigung der Resorption des fettlöslichen Vitamins) und iatrogene Hemmung **(Cumarin-Derivate)** für Mangelzustände verantwortlich.

Eine Antikoagulanzientherapie mit Cumarin-Derivaten wird anhand des Quick-Werts, der besonders den exogenen Schenkel des plasmatischen Gerinnungssystems prüft, überwacht. Allein der Quick-Test zeigt indirekt eine Verminderung des Vitamin-K-abhängigen Faktors VII an. Therapeutisch ist je nach Indikation ein **Quick-Wert von 35–25 %** anzustreben, da hier das Risiko einer Blutung im Verhältnis zum Nutzen der Antikoagulation tragbar ist.

Bei Blutungen wegen Abfall des Quick-Werts (z. B. deutlich unter 15 %) wird als Antidot Vitamin K (5–10 mg i. v.) verabreicht.

Ein Effekt ist aufgrund der Synthesedauer der Proteine in der Leber erst nach 24 h zu erwarten. Bei Noteingriffen oder nach Traumen wird daher parenteral Faktorenkonzentrat (= Prothrombinkomplex) verabreicht.

In letzter Zeit wird bei der Überwachung einer Therapie mit Cumarin-Derivaten statt des Quick-Werts vermehrt die sog. INR bestimmt. Was versteht man hierunter?

Da bei der Bestimmung der Thromboplastinzeit (Quick-Wert) die verschiedenen Thromboplastine zwischen einzelnen Laboratorien nicht vergleichbar sind und verschiedene Messtechniken eingesetzt werden, wurde von der WHO eine Kalibrierung der Thromboplastine erarbeitet. Die INR (= **International Normalized Ratio**) ermöglicht, einen einheitlichen therapeutischen Bereich für alle Reagenzien-/Gerätekombinationen anzugeben. Der therapeutische Bereich bei der oralen Antikoagulation liegt je nach Indikation zwischen 2,0 und 4,5 INR (➤ Tab. 5.30).

Tab. 5.30 Therapeutische INR-Bereiche

Indikation	INR
• Therapie tiefer Venenthrombose, Lungenembolie, TIA • rezidivierende tiefe Venenthrombosen, Lungenembolien • Myokardinfarkt, wenn erhöhtes Risiko für thromboembolische Ereignisse besteht • Vorhofflimmern	2,0–3,0
• Herzklappenersatz, mechanisch	2,0–3,5

MERKE

Die INR ersetzt im täglichen Alltag zunehmend den Quick-Wert. Viele Patienten (und auch Ärzte) sind jedoch den Quick-Wert „gewöhnt". Quick und INR verhalten sich invers. INR-Norm: 0,9–1,1.

Wasser-, Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalt

In welchem Bereich sollte die Serumkaliumkonzentration liegen? An welchem Organ zeigen sich schnell Symptome einer Hyperkaliämie? Nennen Sie Ursachen für eine Hyperkaliämie.

Der Normbereich der Serumkaliumkonzentration liegt zwischen **3,6–5,4 mval/l.**

Das **Herz** reagiert sehr empfindlich auf Verschiebungen des extrazellulären Kaliumgehalts. So können Rhythmusstörungen aller Art auftreten. Typische EKG-Zeichen einer Hyperkaliämie sind z. B. hohe, spitze T-Wellen, QRS-Verbreiterung und AV-Blockierungen.

Eine Hyperkaliämie kann folgende Ursachen haben:

- **Azidose:** Durch Austausch intrazellulärer K^+-Ionen mit extrazellulären H^+-Ionen kommt es bei Vorliegen einer Azidose zu einer Hyperkaliämie. Durch den umgekehrten Mechanismus kann nach iatrogener Korrektur der Azidose, z. B. nach Insulin- und Natriumbikarbonat-Gabe beim diabetischen Koma, eine bedrohliche Hypokaliämie entstehen. Daher muss bei Azidose stets auch der Kaliumwert mehrfach kontrolliert werden.
- **Verminderung** der **Kaliumausscheidung** durch eine Niereninsuffizienz: Bei niereninsuffizienten Patienten ist die Hyperkaliämie eine der häufigsten und bedrohlichsten Komplikationen.
- **ausgedehnte Zellzerstörungen** und kataboler Stoffwechsel, z. B. Verbrennungen, große Quetschungen, Hämolyse, massive Tumorlyse, Hungerdystrophie → intrazelluläres Kalium wird freigesetzt
- **endokrine Störungen** wie der Morbus Addison: Hier erfolgt aufgrund des Aldosteronmangels ein verstärkter Natriumverlust in Verbindung mit einer ungenügenden Kaliumausscheidung.

Wie therapieren Sie eine bedrohliche Hyperkaliämie?

TIPP

Eine häufig gestellte Frage, die im klinischen Alltag große Bedeutung hat. Ausnahmsweise ist es hier sinnvoll, die angeführten Punkte auswendig zu lernen.

Je nach Höhe der Kaliumkonzentration bieten sich folgende Therapiemöglichkeiten an:

- **Absetzen von Medikamenten,** die eine Hyperkaliämie verursachen können, wie z. B. Aldosteronantagonisten; keine Aufnahme kaliumreicher Nahrung, z. B. Obst (Bananen)
- Durch **Kationenaustauscher** (Resonium®) Bindung von Kalium: Es handelt sich um ein Kunstharz, das oral oder als Klistier zugeführt wird und im Dickdarm Kaliumionen bindet.
- **Glukose** und **Insulin** (z. B. 200 ml einer 40-prozentigen Glukoselösung mit 40 IE Altinsulin): Durch die intrazelluläre Verlagerung von Glukose mittels Insulin findet gleichzeitig eine gleichgerichtete Verschiebung des Kaliums statt.
- Ausgleich einer eventuellen Azidose
- Steigerung der Urinausscheidung durch **Schleifendiuretika** (z. B. Lasix®)
- Bei Kaliumwerten über 7 mval/l besteht Lebensgefahr. Es muss deshalb unverzüglich eine **Hämo-** oder **Peritonealdialyse** erfolgen.

Welche Laborparameter beschreiben den Säure-Basen-Haushalt? Können Sie eine Berechnungshilfe zum Ausgleich einer schweren metabolischen Azidose geben?

Der Säure-Basen-Haushalt wird durch folgende drei Parameter ausreichend beschrieben:

- **pH-Wert** (Normalbereich: 7,36–7,44)
- **pCO_2** im Blut (Normbereich: ca. 40 mmHg)
- **Standardbikarbonat** (Norm: 24 mmol/l)

Je nach Verschiebung dieser drei Werte lässt sich zwischen respiratorischer und metabolischer Azidose bzw. Alkalose differenzieren.

Eine für die Therapie praktische Größe ist der **base excess** (BE). Er entspricht derjenigen Menge an Puffersubstanz, die einer Blutprobe zugeführt werden muss, um einen pH von 7,4 zu erreichen. Der normale BE beträgt daher 0, jedoch muss immer der pH-Wert mitberücksichtigt werden. Grundlage der Therapie sollte die Beseitigung der zur Azidose führenden Ursache sein. Ist dennoch akut eine Therapie nötig, kann die Menge an zugeführter Puffersubstanz nach folgender Formel schnell berechnet werden:

$$\text{Negativer BE} \times 0{,}3 \times \text{Körpergewicht} = \text{mmol Puffersubstanz}$$

MERKE

Meist wird als Puffersubstanz 8,4-prozentige Natriumbikarbonat-Lösung verwendet, da hier 1 ml = 1 mmol entspricht.

5.2.5 Niere

Theodor Klotz

Allgemeines

Wann spricht man von einer Oligurie, Anurie oder Polyurie?

- **Oligurie:** Harnausscheidung < **500 ml/d**
- **Anurie:** Harnausscheidung < **100 ml/d**
- **Polyurie:** Harnausscheidung > **3.000 ml/d**

Die **normale** Harnmenge beträgt je nach Trinkmenge ca. **1.200–2.000 ml/d.**

Nennen Sie drei differente Funktionen der Niere.

- Regulation des Flüssigkeits- und des Elektrolythaushalts
- Regulation des Säure-Basen-Haushalts
- Ausscheidung von Stoffwechselprodukten und Entgiftung
- Synthese von Hormonen (Renin, Erythropoetin, Vitamin D, Prostaglandine)
- Erfolgsorgan für extrarenal gebildete Hormone (Katecholamine, Parathormon etc.)

Bei welchen Erkrankungen kann es zu einer Mikrohämaturie kommen?

Mikrohämaturien (> 5 Erythrozyten pro Gesichtsfeld im Mikroskop bei 400-facher Vergrößerung) können bei einer Vielzahl von Erkrankungen auftreten:

- Glomerulonephritis
- Pyelonephritis, Zystitis, Urethritis
- Nierentumoren und Blasentumoren
- Urolithiasis
- hohe körperliche Belastung („Marschhämaturie“)
- in ca. 15 % der Fälle keine Ursache der Mikrohämaturie erurierbar

Beschreiben Sie bei einer Makrohämaturie die resultierenden diagnostischen Überlegungen.

TIPP

Eine Frage aus dem urologischen Fachbereich, die gerne von Internisten (Nephrologen) gestellt wird.

PLUS

Die in den Lehrbüchern weit verbreitete Drei- oder Zwei-Gläserprobe wird heute kaum mehr durchgeführt, da für viele Patienten die Trennung und Unterbrechung der Miktion in 2–3 Portionen nicht möglich ist.

Als Makrohämaturie bezeichnet man eine **sichtbare Rotfärbung** des Urins bei der Miktion (> 0,4 ml Blut/l Urin). Eine Makrohämaturie ist immer ein ernst zu nehmendes Symptom. Je nach dem, welcher Anteil des Urins während einer Miktion blutig ist, können Rückschlüsse gezogen werden:

- **initiale Makrohämaturie** (zu Beginn der Miktion), dann Urin klar: spricht für eine Läsion in der Urethra unterhalb des Schließmuskels (z. B. Urethritis).
- **totale Makrohämaturie** während der gesamten Miktion: typischer Befund bei einer starken Zystitis, einem Harnblasenkarzinom oder einer Blutungsquelle des oberen Harntrakts (z. B. Nierentumor). Prozesse im Nieren- oder Ureterbereich führen zu gleich verteilter Rotfärbung des Urins

Als Grundsatz gilt: Jede **schmerzlose** Makrohämaturie ist so lange **tumorverdächtig,** bis das Gegenteil bewiesen ist. Standarduntersuchungen zur Abklärung sind die Sonografie, das CT und insbesondere die Zystoskopie.

Proteinurie

Ein Patient berichtet, dass ihm während der Miktion ein trüber und deutlich schaumiger Urin auffällt. Worauf könnte dies hinweisen?

Schaumiger Urin weist auf eine **Proteinurie** hin. Eine Eiweißausscheidung im Urin von > **150 mg/d** in mindestens zwei aufeinanderfolgenden Urinuntersuchungen bezeichnet man als Proteinurie. Die häufigsten Ursachen sind entzündliche Prozesse der Nieren. Dazu gehören **Glomerulonephritiden** und **Pyelonephritiden.**

Welche differenzialdiagnostischen Überlegungen erlaubt das Urinsediment?

Das Urinsediment ist eine Standarduntersuchung (➤ Tab. 5.31). Es eignet sich als Screening für renale Erkrankungen.

Chronische Niereninsuffizienz

Auf welchen Ebenen, glauben Sie, beeinflusst eine chronische Niereninsuffizienz den Gesamtorganismus?

Der Ausfall der Nierenfunktion verursacht eine Vielzahl von Schädigungen und Störungen:

- **Ausfall der Ausscheidungsfunktion** der Nieren: Es kommt zum Anstieg der Retentionswerte Kreatinin und Harnstoff. Auch körperfremde Stoffe (Medikamente) oder endogen gebildete Toxine kumulieren leicht.
- **Störung der hormonellen Nierenfunktion:** Hier sind besonders die **renale Anämie** (verminderte Bildung des renalen erythropoetischen Faktors) und die **renale Osteopathie** (fehlende Hydroxylierung des wirksamen Vitamin-D-Metaboliten in der Niere) zu nennen.
- **Ausfall der Regulationsfunktion im Wasser-, Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalt:** dieser Ausfall kann Überwässerung, Salzverlust, Hyperkaliämie und Azidose zur Folge haben.
- **Schädigung anderer Organsysteme** durch bisher im Einzelnen unbekannte Mechanismen (Knochenmarksdepression, erhöhte Kapillarfragilität, Infektionsneigung etc.).

Tab. 5.31 Befunde im Urinsediment

Morphologische Befunde	Interpretation
Erythrozytenzylinder	Glomerulonephritis, Niereninfarkt
Leukozytenzylinder	interstitielle Erkrankung (z. B. Pyelonephritis)
granulierte, feine Zylinder	Fieber, Dehydratation, Sport
grobe Zylinder	unspezifisch, akutes Nierenversagen
renale tubuläre Zellen	interstitielle Entzündung, Abstoßung nach NTX

MERKE

Definition der chronischen Niereninsuffizienz: irreversible Funktionsminderung der Nieren durch progredienten Parenchymverlust. Leitbefunde sind: Urämie, Oligo- und Anurie, Ödeme, Hyperkaliämie, metabolische Azidose, Hypokalzämie, Anämie.

Nennen Sie einige allgemeine Urämie-Symptome?

Urämie-Symptome sind sehr vielfältig. Typisch sind:

- Übelkeit und Erbrechen
- deutliche Abnahme der Leistungsfähigkeit
- gestörter Schlaf/Wachrhythmus
- Pruritus

Der Kreatininwert eines Patienten mit Glomerulonephritis liegt seit einigen Monaten relativ konstant bei 3,0 mg/dl. In welchem Stadium einer chronischen Niereninsuffizienz wird sich dieser Patient befinden bzw. welche Stadien gibt es?

Der Patient befindet sich im Stadium der **kompensierten Retention.** Man kann bei der chronischen Niereninsuffizienz mehrere Stadien abgrenzen (➤ Tab. 5.32).

MERKE

Das Serumkreatinin steigt erst bei einer Reduktion der glomerulären Filtrationsrate (GFR) um 50 %.

Nennen Sie Auswirkungen einer chronischen Niereninsuffizienz bzw. Urämie auf die einzelnen Organsysteme.

Die Urämie zeigt sich klinisch in vielfältigen teils unspezifischen Symptomen, wie z. B. Verwirrtheit, Durchfall und Pruritus (➤ Tab. 5.33).

Tab. 5.32 Stadien der chronischen Niereninsuffizienz

Stadium	Kompensation	Laborwerte/Symptome
1	volle Kompensation	eingeschränkte Kreatinin-Clearance bei noch normalem Serumkreatinin
2	kompensierte Retention	Erhöhung von Kreatinin und Harnstoff, jedoch ohne Urämiesymptome
3	dekompensierte Retention	Urämiesymptome – durch Therapie in das Stadium 2 zurückführbar
4	terminale Niereninsuffizienz	irreversibles Nierenversagen – ohne Nierenersatztherapie tödlich

Tab. 5.33 Organspezifische Auswirkungen einer chronischen Niereninsuffizienz

Nervensystem	Krampfneigung, Verwirrtheit, Polyneuropathie, Koma
Herz-Kreislauf-System	Perikarditis, Hypertonie, Ödeme, Rhythmusstörungen
Lunge	Lungenödem, Pleuritis, Pleuraerguss, Pneumonie
Gastrointestinaltrakt	Durchfälle, Erbrechen, Abdominalkrämpfe
Skelett	Sekundärer Hyperparathyreoidismus, Vitamin-D-Mangel
Haut	Blasses fahles Kolorit, Atrophie, Pruritus
Blut	Anämie (Epo-Mangel), thrombozytäre Gerinnungsstörungen

FALLBEISPIEL

Ein 74-jähriger Typ-2-Diabetiker zeigt folgende Symptome bzw. Befunde: Blutdruck 180/110 mmHg, Hb 9,0 g/dl, Pruritus und Foetor, Serumglukose 180 mg/dl, Serumharnstoff 180 mg/dl, Serumkalium 5,5 mmol/l, Kreatinin 4,1 mg%, mäßige Beinödeme und deutliche Luftnot bei leichter Belastung.

Welches Krankheitsbild vermuten Sie?

TIPP

Typisches Fallbeispiel aus dem Stationsalltag.

Es liegen eine schwere **diabetische Nephropathie** im Stadium der dekompensierten Retention einer chronischen Niereninsuffizienz und Zeichen der Urämie vor.

Welche Therapie leiten Sie ein? Müssen Sie den Patienten dialysieren?

Für eine Hämodialyse besteht noch keine absolute Indikation. Allerdings ist mit einem Fortschreiten der Erkrankung zu rechnen, sodass eine regelmäßige Dialysebehandlung in den nächsten Monaten möglich ist. Ziel der Therapie ist es, den Patienten in das Stadium der kompensierten Niereninsuffizienz zurückzuführen.

- am wichtigsten: engmaschige Blutdruckeinstellung (< 130/80 mmHg) (z. B. ACE-Hemmer, AT_1-Antagonisten)
- bilanzierte Eiweißzufuhr (1 g/kg pro Tag)
- Blutzuckeroptimierung
- reichlich natriumarme Flüssigkeitszufuhr > 2 l/d (evtl. zusätzlich Schleifendiuretika)
- kontrollierte Gewichtsabnahme, natriumarme Kost, langsam resorbierbare Kohlenhydrate
- bei Hyperlipidämie → Einsatz von Cholesterinsynthesehemmern
- Shuntanlage organisieren, da mit einem Fortschreiten der Erkrankung zu rechnen ist!

Glomerulonephritis (GN)

Wie würden Sie allgemein eine Glomerulonephritis definieren?

TIPP

Glomerulus = Nierenkörperchen, Nephritis = Nierenentzündung.

Es handelt sich um eine **Entzündung der Nierenkörperchen,** meist aufgrund **immunologischer** Prozesse, die häufig strukturelle Zerstörungen zur Folge hat. Typisch sind:

- Mikrohämaturie, Erythrozytenzylinder im Urinsediment
- mäßige Proteinurie
- reduzierte glomeruläre Filtration

Die Glomerulonephritis wird in verschiedene Formen eingeteilt (➤ Tab. 5.34).

5

Tab. 5.34 Einteilung der wichtigsten Glomerulonephritiden

Primäre Glomerulonephritis	
IgA-Nephropathie	häufigste GN, Hämaturie, glomeruläre IgA-Ablagerung, Immunkomplex-GN mit Komplementaktivierung – sehr langsam progredient, nach 10 Jahren 10 % Dialysepflichtigkeit
Mesangiokapilläre GN	Glomeruläre Proteinurie oder nephrotisches Syndrom, Makro- oder Mikrohämaturie, C3-Nephritis-Faktor bei 20–60 %, Hypertonie 30 % – ungünstiger Verlauf, wenn Hypertonie bei Diagnosestellung
Minimal-Change-GN	Im Kindesalter sehr häufig, nephrotisches Syndrom, in 30–50 % Spontanheilungen, Lichtmikroskopie unauffällig, in der Elektronenmikroskopie Fusion der Podozytenfortsätze
Rapid progressive GN	Typ I: zirkulierende Antikörper gegen glomeruläre Basalmembran (Nierenbiopsie – „Halbmonde“, IgG-Ablagerung) (Typ-II: Immunkomplex; Typ-III: Pauci-Immun-GN) – schlechte Prognose (mit Lungenbeteiligung: Goodpasture-Syndrom)
Sekundäre Glomerulonephritis	
Poststreptokokken-GN	Nach Infektion mit β-hämolysierenden Streptokokken der Gruppe A (M-Antigen-positiv) – diffuse, endokapilläre proliferierende GN, Immunkomplexnephritis – meist gute Prognose
Postinfektiöse GN	Nach Endokarditis, Typhus, Pneumokokkenpneumonie etc. – Verlauf unterschiedlich

MERKE

Die IgA-Nephritis ist häufig mit einer chronischen Sinusitis kombiniert.

Welche Symptome verursacht eine akute Poststreptokokken-Glomerulonephritis? In welchem zeitlichen Abstand tritt die Glomerulonephritis zum auslösenden Infekt auf?

Einer Poststreptokokken-Glomerulonephritis geht ein Infekt, meist der oberen Luftwege, ca. 8–16 Tage voraus. Auslösend sind β-**hämolysierende Streptokokken** der Gruppe **A** meist vom Typ 12. Es handelt sich nicht um eine akute Infektion, sondern um eine immunologisch bedingte Zweiterkrankung. Bevorzugt sind Kinder und junge Erwachsene betroffen. Als **Kardinalsymptome** gelten:

- Hypertonie
- Erythrozyturie
- Ödeme

Selten liegt eine höhergradige Proteinurie (3–5 g/d) vor. Häufig klagen die Patienten über ein ausgeprägtes **Krankheitsgefühl, Kopfschmerzen** und **dumpfe Rückenschmerzen** (wegen Nierenkapselspannung). Selten kann es durch Überwässerung zum Lungen- oder Hirnödem kommen.

Pyelonephritis

FALLBEISPIEL

Eine 22-jährige Frau berichtet über Fieber bis 40 °C, Schüttelfrost, Flankenschmerz links und einen übel riechenden Urin. Es besteht hohes Krankheitsgefühl. Ein- bis zweimal jährlich treten zudem Blasenentzündungen auf.

Was vermuten Sie?

Als Verdachtsdiagnose wäre hier eine akute Pyelonephritis anzunehmen.

Wodurch kann die Entstehung einer Pyelonephritis begünstigt werden? Was zeigt der Harnbefund?

Der **Harnbefund** zeigt eine signifikante Bakteriurie, Leukozyturie, Nachweis von Leukozytenzylindern im Sediment und nicht selten eine Hämaturie. Die Entzündungsparameter (BSG, C-reaktives Protein) sind stark erhöht.

Eine Pyelonephritis wird durch Abflussbehinderungen des Urins begünstigt. Hier sind z. B. der **vesikorenale Reflux, Nierensteine** oder eine **Prostatahyperplasie** zu nennen. Weiterhin disponieren **Allgemeinerkrankungen** wie Diabetes mellitus oder Gicht zur Pyelonephritis. **Frauen** sind wegen den anatomischen Gegebenheiten (kurze äußere Harnröhre) und vor allem in der Gravidität gefährdet.

Sie kennen sicher den Begriff der signifikanten Bakteriurie. Was versteht man darunter? Welche Erreger lassen sich hauptsächlich bei einer Bakteriurie finden?

PLUS

Bei Frauen ist die Entnahme von Katheterurin mittels Einmalkatheter einem Mittelstrahlurin vorzuziehen, da im Mittelstrahlurin häufig akzidentelle Kontaminationen vorkommen.

Bei der bakteriologischen Untersuchung von Mittelstrahlurin treten häufig bakterielle Kontaminationen auf. Deshalb spricht man erst ab einer nachgewiesenen **Keimzahl > 10^5/ml** Mittelstrahlurin (= Kass-Zahl) von einer signifikanten Bakteriurie. Man unterscheidet je nach Vorliegen von klinischen Zeichen eines Harnwegsinfekts zwischen asymptomatischer und symptomatischer signifikanter Bakteriurie. Bei Nachweis einer signifikanten Bakteriurie ist eine rasche Keimdifferenzierung anzustreben.

Mit Abstand am häufigsten werden Keime aus der **Escherichia-coli-**Gruppe (> 80 % der Fälle) nachgewiesen. Weitere Keime, die häufig Harnwegsinfektionen verursachen, sind Proteus, Enterokokken, Klebsiellen und als besonderer Problemkeim Pseudomonas.

Sie haben bei einer jungen Frau eine akute Pyelonephritis bestätigt. Welche Therapie wählen Sie?

Nach Abnahme von Labor und Mittelstrahlurin zur Keim- und Resistenzbestimmung ist sofort mit einer kalkulierten antibiotischen Therapie zu beginnen:

- **Co-trimoxazol forte** (= Trimethoprim + Sulfamethoxazol) 2 × 1 Tbl./d, entspricht 2 × 160 mg Trimethoprim und 2 × 800 mg Sulfamethoxazol **oder**
- **Amoxicillin** 3 × 2 g/d i. v. **oder**
- **Ciprofloxacin** 2 × 250 mg/d per os oder 2 × 200 mg/d i. v. (cave: keine Gyrasehemmer bei Kindern oder Schwangeren!)

Die Behandlungsdauer umfasst ca. 14 Tage (evtl. Umstellung der Antibiose nach Erhalt der Resistenzbestimmung).

- Analgesie (z. B. Metamizol 3 × 20 Tr./d)
- Bettruhe und reichliche Flüssigkeitszufuhr
- 3× tgl. Temperaturkontrolle

Nach Abklingen der Symptomatik sollte nach prädisponierenden Ursachen wie Diabetes oder Urolithiasis gesucht werden.

MERKE

Harnstauung und Pyelonephritis → Gefahr der Urosepsis. Daher ist bei jeder Pyelonephritis eine Nierensonografie sinnvoll mit evtl. nachfolgender Entlastung der Stauung z. B. durch eine Nephrostomie.

Diabetische Nephropathie

Welche Veränderungen können bei einem langjährigen Diabetes mellitus an der Niere auftreten?

Ein Diabetes mellitus kann **vaskuläre, glomeruläre** und **interstitielle** Schäden bzw. Veränderungen an der Niere hervorrufen. Die vaskulären Veränderungen betreffen eine frühzeitige und progrediente **Arterio- und Arteriolosklerose** der Nierengefäße. Spezifisch für eine diabetische Nephropathie ist die sog. **Glomerulosklerose** mit dem Namen **Kimmelstiel-Wilson.** Es handelt sich hierbei um große noduläre Ablagerungen von hyalinem Material innerhalb der Glomerula. Weiteres Kennzeichen ist eine Mesangiumproliferation.

Sehr häufig sind bei Diabetikern **rezidivierende Pyelonephritiden,** die unter dem Bild einer interstitiellen Nephritis zu Papillennekrosen führen können. Die Summe der Veränderungen führt im Laufe der Jahre zur manifesten Niereninsuffizienz.

MERKE

Sobald ein Diabetiker mehr als 30 mg/d Einweiß mit dem Urin verliert, besteht der dringende Verdacht auf eine diabetische Nephropathie! Frühes Zeichen einer diabetischen Nierenschädigung ist eine Mikroalbuminurie (30–300 mg/24 h).

Sie finden bei einem Diabetiker trotz eines Blutglukosewerts von 230 mg/dl keine Glukosurie. Woran könnte das liegen?

Normalerweise kommt es zum Auftreten einer Glukosurie, wenn eine Blutglukosekonzentration von ca. 180 mg/dl überschritten wird, da ab diesem Wert die tubulären Rückresorptionsmechanismen für Glukose erschöpft sind. Liegt eine ausgeprägte diabetische Nephropathie vor, kann aufgrund der Ge-

fäß- und Glomeruliveränderungen die **Filtration von Glukose eingeschränkt** sein. Es kommt trotz der hohen Blutglukosewerte zu keiner Glukosurie. Dies kann zu der Fehlannahme eines gut eingestellten Diabetes führen.

Bei einem Patienten mit langjährig bekanntem Diabetes mellitus findet sich im Urin eine Mikroalbuminurie. Welche therapeutischen Maßnahmen ergreifen Sie?

Das Stadium der Mikroalbuminurie (> 30 mg/24 h) bei der Entwicklung der diabetischen Nephropathie sollte frühzeitig erfasst werden. Durch eine konsequente **Blutdruck-** und **Blutzuckereinstellung** kann hier der Übergang zur manifesten diabetischen Nephropathie deutlich verzögert, wenn nicht sogar vermieden werden. Mittel der Wahl zur Blutdruckeinstellung (RR < 140/90 mmHg) sind **ACE-Hemmer** und **AT_1-Antagonisten.**

Dialyseverfahren

Wie würden Sie einem interessierten Laien das Prinzip der Dialyse erklären?

Bei allen Dialyseverfahren werden dem Körper des Patienten retinierte Stoffe und/oder Flüssigkeit entzogen. Dies geschieht über eine natürliche oder künstliche Membran, die den Körperkreislauf von einem extrakorporalen Kreislaufsystem trennt. Die Entfernung der im Blut gelösten Stoffe erfolgt entweder durch Diffusion in eine extrakorporale Spülflüssigkeit entlang dem osmotischen Gradienten oder durch Abpressen eines Filtrats mittels eines hohen hydrostatischen Drucks.

Welche wichtigen Dialyseverfahren kennen Sie? Nennen Sie zu jedem Verfahren eine typische Indikation.

TIPP

Nach Möglichkeit nicht nur die Namen aufzählen, sondern kurz die jeweiligen Besonderheiten erwähnen.

- **Extrakorporale Hämodialyse:** Hier wird fortlaufend das Blut des Patienten über ein Schlauchsystem an einer isotonen und isoionischen Spüllösung (= Dialysat) vorbeigeführt. Dabei sind Dialysat und Patientenblut durch eine semipermeable Membran getrennt und in ihren Fließrichtungen entgegengesetzt gerichtet (Gegenstromprinzip). Entlang dem osmotischen Gradienten wandern die gelösten Blutbestandteile und insbesondere die retinierten harnpflichtigen Substanzen in das Dialysat. Durch ständigen Austausch des Dialysats wird das Konzentrationsgefälle zum Patientenblut aufrechterhalten. Das „gereinigte Blut" wird mittels einer Pumpe dem Patientenkreislauf wieder zugeführt. Die Hämodialyse wird typischerweise bei der terminalen chronischen Niereninsuffizienz (z. B. nach Glomerulonephritis) angewandt.
- **Peritonealdialyse:** Der Stoffaustausch erfolgt über das Peritoneum als eine biologische Membran. Über einen Katheter wird hier die Spüllösung in den Bauchraum instilliert und nach einiger Zeit abgeleitet und erneuert. Durch mehrfache Wiederholung des Vorgangs wird eine Entfernung der retinierten Substanzen erreicht. Die Peritonealdialyse wird z. B. bei Patienten mit sehr schlechten Gefäßverhältnissen, wenn die Anlage eines Shunts nicht möglich ist, angewandt. Ein Vorteil ist die Unabhängigkeit des Patienten von einer Klinik oder Dialyseeinrichtung.
- **Hämofiltration:** Über eine künstliche Membran wird extrakorporal mit hohem hydrostatischem Druck dem Patientenblut ein Ultrafiltrat, ähnlich dem physiologischen Primärfiltrat, abgepresst. Dadurch gehen dem Patienten neben den retinierten Substanzen auch große Flüssigkeits- und Elektrolytmengen verloren, die durch eine Substitutionslösung ersetzt werden müssen. Die Hämofiltration wird besonders zum raschen Entzug großer Flüssigkeitsmengen, z. B. bei Lungenödem, Herzinsuffizienz oder Vergiftungen, eingesetzt.

Was ist eine Cimino-Fistel?

Um eine extrakorporale Hämodialyse oder Hämofiltration durchführen zu können, benötigt man einen geeigneten Gefäßzugang, über den das Patientenblut in den Dialysator ausgeleitet und wieder in den Körperkreislauf zurückgeführt werden kann. Bei der Cimino-Fistel handelt es sich um eine chirurgisch an-

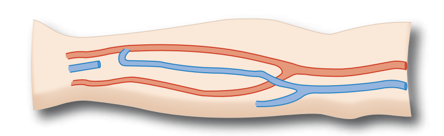


Abb. 5.28 Cimino-Fistel [L141]

gelegte **Anastomose zwischen A. radialis und einer Hautvene** am Unterarm (meist Ast der V. cephalica) (➤ Abb. 5.28).

5.2.6 Bewegungsapparat, Weichteile

Marco Schupp

Rheumatoide Arthritis (RA)

Im Rahmen der Diagnostik und Verlaufsbeobachtung einer RA spielen die radiologischen Veränderungen eine bedeutende Rolle. Nennen Sie einige dieser Veränderungen.

PLUS

Besonders gut können diese Veränderungen an Aufnahmen der Hand erkannt und dokumentiert werden.

Radiologisch sichtbare Veränderungen treten erst nach längerer Krankheitsdauer auf. Somit sind Frühstadien einer RA oft konventionell-radiologisch nicht zu erfassen. Die folgende Einteilung nach Steinbrocker beschreibt die nach Schweregrad geordneten Röntgenstadien der RA:

- **Stadium I:** eventuelle gelenknahe Osteoporose
- **Stadium II:** zusätzlich beginnende Knorpel- und Knochendestruktion
- **Stadium III:** zusätzlich beginnende Subluxationen/Fehlstellungen
- **Stadium IV:** Gelenkzerstörungen und -deformierungen, Gelenkluxationen, Ankylosen

Dem Befall des Atlas-Axis-Gelenks der Wirbelsäule kommt wegen der möglicherweise fatalen Folge einer Subluxation eine besondere Bedeutung zu, sodass bei aktiver RA und Schmerzen im Halsbereich eine radiologische Diagnostik der Halswirbelsäule erfolgen sollte. Magnetresonanztomografisch kommen Knochenerosionen schon ca. 2 Jahre, bevor sie konventionell-radiologisch sichtbar werden, zur Darstellung.

Rheumatisches Fieber

Schildern Sie den Schmerzcharakter und die Symptomatik der Arthritis beim rheumatischen Fieber.

Ungefähr 3 Wochen nach einer **Streptokokken-Pharyngitis oder -Tonsillitis** kommt es zu Fieber und einer **Polyarthritis,** die besonders die **großen** Gelenke (z. B. Knie, Sprunggelenk) betrifft. Typisch ist, dass diese Arthritis von Gelenk zu Gelenk wandert. Die betroffenen Gelenke sind heiß, geschwollen und **äußerst schmerzhaft** (die Patienten liegen meist völlig bewegungslos im Bett).

In der Regel bildet sich die Arthritis in wenigen Wochen zurück, ohne Bewegungseinschränkungen zu hinterlassen. Röntgenologisch finden sich im Gegensatz zur RA keine Gelenkdestruktionen oder Erosionen.

MERKE

Das rheumatische Fieber führt ca. 2–3 Wochen nach der eigentlichen Streptokokken-Infektion zu Fieber und Polyarthritis der großen Gelenke. Diese bildet sich in der Regel vollständig zurück und hinterlässt im Gegensatz zur rheumatoiden Arthritis keine radiologisch sichtbaren Gelenkdestruktionen.

Erläutern Sie das diagnostische Vorgehen beim Verdacht auf ein rheumatisches Fieber.

TIPP

Eine ähnliche Frage findet sich im ersten Kapitel unter „Herzklappenerkrankungen“. Dennoch wiederholen wir nochmals die Diagnostik in einem anderen Kontext, da dieses Thema in den Prüfungen oft abgehandelt wird

Die Diagnose des rheumatischen Fiebers stützt sich zum einen auf Laboruntersuchungen und zum anderen auf den klinischen Befund bzw. die Anamnese. Kennzeichnend ist ein konstant hoher **Antistreptolysin-Titer** (> 300 IE), der im Gegensatz zur Streptokokken-Angina nicht abfällt. Das Titermaximum findet sich meist am Ende der arthritischen Symptome. Weitere Streptokokken-Antikörper, deren Titerbewegungen im Serum bestimmt werden, sind: **Anti-Hyaluronidase, Anti-Streptokinase** und **Anti-Desoxyribonukleotidase B.**

Während der Arthritis oder Karditis beim rheumatischen Fieber sind die **Entzündungsparameter** (BSG, C-reaktives Protein usw.) im Serum stark positiv und können somit zur Beurteilung des Verlaufs und des Schweregrads des Entzündungsprozesses herangezogen werden. Zur Diagnose werden die sog. **Jones-Kriterien** (➤ Tab. 5.35) eingesetzt, die sich aus fünf Hauptkriterien und einigen Nebenkriterien zusammensetzen. Bei Vorliegen von **zwei Hauptkriterien** oder einem **Hauptkriterium und zwei Nebenkriterien** ist ein rheumatisches Fieber sehr wahrscheinlich.

Progressive systemische Sklerose (PSS)

FALLBEISPIEL

Zu Ihnen kommt eine 40-jährige Patientin und klagt über Schmerzen und ein Spannungsgefühl in den Fingern. Bei kaltem Wetter seien die Schmerzen besonders stark und die Finger würden blass und blau. Die Haut der Finger fühlt sich derb an. Auf Nachfragen gibt die Patientin an, sich in letzter Zeit häufiger zu verschlucken.

An welche Diagnosen denken Sie und welche weiteren Befunde erwarten Sie?

Die Patientin beschreibt ein **Raynaud-Syndrom.** Die gleichzeitig bestehende Sklerodaktylie und die Schluckstörungen weisen auf ein sekundäres Raynaud-Syndrom bei einer Kollagenose hin. In Frage kommen eine **progressive systemische Sklerose** (PSS, Synonym: **systemische Sklerodermie**), eine limitierte Verlaufsform, das sog. **CREST-Syndrom** (Calcinosis cutis, Raynaud-Syndrom, Ösophagusbeteiligung, Sklerodaktylie, Teleangiektasie) und das **Sharp-Syndrom** (Mischkollagenose mit einer Überlappung zwischen SLE, Sklerodermie, Polymyositis und RA mit relativ gutartigem Verlauf).

Bei der **systemischen Sklerodermie** können Veränderungen an Lunge, Herz und Nieren auftreten. Typische Befunde in der klinischen Untersuchung sind u. a. eine Sklerosierung des Zungenbändchens, mimische Starre, eine Verkleinerung der Mundöffnung und der sog. Tabaksbeutelmund (radiäre Faltenbildung). In fortgeschrittenen Stadien kommt es durch Schrumpfung der Haut zu Kontrakturen und zu Nekrosen v. a. an den Fingern.

Typisch ist der Nachweis antinukleärer Antikörper (ANA). Bei der PSS finden sich außerdem häufig Anti-Scl70- (= Antitopoisomerase 1), beim CREST-Syndrom Anticentromer-AK (ACA).

Radiologisch lassen sich neben der Motilitätsstörung des Ösophagus evtl. Akroosteolysen und Kalkablagerungen in der Haut (Calcinosis cutis) nachweisen.

Tab. 5.35 Jones-Kriterien

Hauptdiagnosekriterien	Nebenkriterien
• Karditis • wanderndePolyarthritis • Chorea minor • Erythema anulare rheumaticum • subkutane Knötchen	• Fieber • Arthralgien • erhöhte BSG, erhöhtes CRP oder Leukozytose • verlängerte PQ- oder PR-Zeit im EKG
Beweis einer vorausgegangenen Streptokokken-Infektion: Scharlach vor Kurzem, positive Rachenkultur für Streptokokken Gruppe A, erhöhter ASO-Titer oder andere Streptokokken-Antikörper	

Was können Sie zur Behandlung von Patienten mit einer Sklerodermie sagen?

Die Sklerodermie ist durch einen chronischen Verlauf gekennzeichnet. Eine kausale Therapie ist nicht bekannt. In der ödematösen Frühphase werden **Glukokortikoide** eingesetzt. **Immunsuppressiva** (MTX, CYC) werden bei schwerem Verlauf mit Beteiligung innerer Organe angewendet. Der Erfolg ist allerdings nicht so überzeugend wie bei den anderen Kollagenosen. Eine sekundäre Hypertonie (keine Betablocker!) bzw. Pneumonie wird nach den bekannten Prinzipien therapiert. Eine symptomatische Therapie einschließlich einer **krankengymnastischen Begleitbehandlung** ist wichtig. Die **10-Jahres-Überlebensrate** liegt bei der diffusen Verlaufsform abhängig vom Ausmaß der Organschäden bei **ca. 70 %,** ist jedoch bei Nierenbefall oder Lungenfibrose deutlich schlechter.

Osteoporose

Welcher Kalksalzverlust muss bereits eingetreten sein, damit Sie eine Osteoporose im Röntgenbild erkennen? Nennen Sie weiterhin einige radiologische Zeichen einer Osteoporose.

Unter Osteoporose versteht man eine **systemische Skeletterkrankung,** die durch eine Verminderung

der Knochenmasse und eine Verschlechterung der Mikroarchitektur des Knochengewebes charakterisiert ist. Dabei sind die Knochengrundsubstanz (= Osteoid) und der Mineralanteil gleichermaßen vermindert. Radiologisch sichtbar wird die Osteoporose erst, wenn mindestens **30 %** des Mineralanteils (= Hydroxylapatit) abgebaut worden ist. Folgende radiologische Befunde lassen sich je nach Schweregrad erheben:

- **Rarefizierung** und scharf begrenzte, sichtbare Knochenbälkchen (= Spongiosa) mit vertikaler Betonung
- vermehrte **Strahlentransparenz** der knöchernen Strukturen
- relative Betonung der Wirbelkörperabschlussplatten (= **Rahmenwirbel**)
- Bildung von **Keil-** und **Fischwirbeln** durch Deckplatteneinbrüche; daraus resultierende Hyperkyphosierung und Hyperlordosierung (Patienten werden kleiner)
- **weite „leere" Markräume** in den langen Röhrenknochen
- Schmorl-Knötchen

Viele Grundkrankheiten können zu dem radiologischen Bild einer Osteoporose führen (Plasmozytom, Metastasen, Hyperparathyreoidismus). Daher ist eine Ursachensuche bzw. eine gründliche internistische Diagnostik unumgänglich. Bei den primären Osteoporosen wird die **idiopathische** von der **postmenopausalen** und der **senilen** Osteoporose unterschieden.

MERKE

Wenn die Osteoporose radiologisch sichtbar wird, kann man davon ausgehen, dass schon ⅓ des Knochenmineralanteils abgebaut ist.

Nennen Sie einige Frakturen, die durch eine senile Osteoporose bedingt sind.

Typische Frakturen des Alters, verursacht durch eine senile Osteoporose, sind:

- Oberschenkelhalsfrakturen
- Humeruskopffrakturen
- Radiusköpfchenfrakturen
- Wirbelkörpersinterungen

Wie behandeln Sie eine primäre Osteoporose?

Prophylaxe und Basistherapie der Osteoporose bestehen in einer **ausreichenden Kalziumzufuhr.** Der Bedarf liegt bei 1.000 mg/d (bei > 65-Jährigen bei 1.500 mg/d). Darüber hinaus sollte Vitamin D_3 substituiert werden (1.000–3.000 IE/d). Das Risiko von Frakturen lässt sich durch die Gabe von **Bisphosphonaten** reduzieren. Sie hemmen die Wirkung der Osteoklasten. Ein Beispiel ist Alendronsäure (Fosamax®) 10 mg 1× täglich oder 70 mg 1× wöchentlich. Denosumab, ein **monoklonaler Antikörper,** führt über eine RANK-Ligandenhemmung zu einer Unterdrückung der Osteoklastenaktivität. Die Gabe des Antikörpers erfolgt alle 6 Monate s. c.

Die lange Zeit durchgeführte Östrogen-/Gestagentherapie bei postmenopausaler Osteoporose wird wegen einer Risikoerhöhung im Hinblick auf Herzinfarkte, Schlaganfälle, tiefe Beinvenenthrombosen und das Mammakarzinom nicht mehr empfohlen.

5.2.7 Endokrinologie und Stoffwechsel

Marco Schupp

Diabetes insipidus

Was versteht man unter einem Diabetes insipidus?

PLUS

Der zentrale Diabetes insipidus ist die weitaus häufigere Form.

Kennzeichnend ist die Unfähigkeit der Niere, auch bei „Wassermangel" des Körpers den Urin zu konzentrieren (Asthenurie). Es werden eine zentrale und eine renale Form unterschieden.

Beim **zentralen Diabetes insipidus** liegt ein partieller oder kompletter Mangel an ADH (= Adiuretin, Vasopressin) vor (➤ Tab. 5.36). Ursache ist eine Funktionsstörung oder Schädigung des hypothalamoneurohypophysären Systems. Erst nach Untergang von über 95 % der Neurone des Nucleus supraopticus kommt es zum Vollbild der Erkrankung (ca. 30 % idiopathisch, ca. 60 % symptomatisch bedingt, z. B. bei Tumoren).

Der **Diabetes insipidus renalis** bezeichnet das Nichtansprechen der Nierentubuli (distaler Tubulus, Sammelrohr) auf ADH. Es gibt angeborene und,

Tab. 5.36 Unterschiede zentraler vs. renaler Diabetes insipidus

Zentraler Diabetes insipidus	Renaler Diabetes insipidus
ADH-Mangel durch Ausfall des Hypophysenhinterlappens (Trauma, Blutung, Enzephalitis etc.)	Resistenz der Sammelrohre gegenüber ADH
in der Regel eher abrupter Beginn (z. B. Trauma)	X-chromosomal ererbt oder erworben bei Nephropathie
Diagnostik: exogene ADH-Gabe führt zum Anstieg der Urinosmolalität und Rückgang der Diurese	Diagnostik: exogene ADH-Gabe führt zum subnormalen Anstieg der Urinosmolalität
Therapie durch Vasopressin (ADH)	Vasopressin als Therapie wenig wirksam – bei nephropathischem Diabetes insipidus Therapie in Abhängigkeit von der Grunderkrankung

aufgrund tubulärer Schädigung bei Nephropathie, erworbene Formen. Durch Ausfall des ADH ist eine Konzentrierung des Urins nicht möglich, sodass ein stark verdünnter Urin ausgeschieden wird. Diese Polyurie (Urinausscheidung > 3 l/d) führt zu einem Flüssigkeitsdefizit im Körper und reaktiv zu einer Steigerung des Durstgefühls und damit zur Polydipsie.

Wie diagnostizieren Sie einen zentralen Diabetes insipidus?

PLUS

Beim Diabetes insipidus bleibt im Durstversuch die Urinosmolarität < 300 mOsmol/l, die Plasmaosmolarität steigt auf über 295 mOsmol/l. Wird bei dieser Befundkonstellation Desmopressin-Azetat gegeben, steigt beim zentralen Diabetes insipidus die Osmolarität an, beim renalen Diabetes insipidus bleibt die Gabe ohne Wirkung.

Für die klinische Diagnostik hat sich die **Bestimmung** der **Urinosmolarität** unter speziellen Bedingungen, wie **Durstversuch** und Applikation von **Desmopressin-Azetat** (= ADH-Analogon), bewährt.

Im Durstversuch kommt es trotz Dehydratation zu keiner vermehrten ADH-Sekretion. Um eine Exsikkose zu vermeiden, sollte die Dauer des Versuchs auf maximal 24 h beschränkt werden. Der Flüssigkeitsverlust (messbar durch das Körpergewicht „vorher–nachher“) darf nicht mehr als 3–5 % des Körpergewichts überschreiten.

Durch die Applikation von Desmopressin wird die Fähigkeit der Niere zur Urinkonzentration nach exogener ADH-Zufuhr geprüft, sofern der Durstversuch keine verstärkte Urinkonzentration ergeben hat. Dadurch kann zwischen peripherem und zentralem Diabetes insipidus unterschieden werden.

Eine weitere labordiagnostische Möglichkeit ist die radioimmunologische Bestimmung der **ADH-Serumkonzentration.** Diese unterliegt jedoch einer hohen Schwankungsbreite.

Wie sieht die Therapie eines zentralen Diabetes insipidus aus?

TIPP

Gefragt wird nach einem symptomatischen oder kausalen Therapieansatz, Namen und Wirkung eines Medikaments sollte man kennen. Dosisfragen werden bei solchen Erkrankungen fast nie gestellt.

Die Therapie richtet sich vorzugsweise nach der Ursache. Eine kausale Therapie zur Verhinderung des Fortschreitens der Erkrankung ist, z. B. bei Vorliegen eines Hirntumors, eine **Operation** oder **Bestrahlung.**

In allen anderen Fällen kann nur eine symptomatische **Substitutionstherapie** erfolgen. Man verwendet heute fast ausschließlich das synthetische DDAVP (= 1-Desamino-8-D-Arginin-Vasopressin), das eine stärkere antidiuretische Wirkung als natürliches ADH aufweist. Es wird intranasal (Nasenspray) appliziert. Durch zusätzliche Gabe von Diuretika vom Thiazidtyp kann die Wirkungsdauer verlängert werden.

Hypophyseninsuffizienz

Ist eine Hypophysenvorderlappeninsuffizienz mit dem Leben vereinbar?

Eine komplette Hypophysenvorderlappeninsuffizienz ist mit dem Leben nicht vereinbar (fehlende Kortikoide). Im Allgemeinen fallen bei schleichen-

dem Beginn die Gonadotropine zuerst aus. Es folgen TSH, ACTH und Prolaktin. Eine Hypophysenvorderlappeninsuffizienz kann z. B. als Folge eines **Blutungsschocks** im **Rahmen** einer **Operation** auftreten. Die Hypophyse stellt ein sog. Schockorgan dar (z. B. **Sheehan-Syndrom** = postpartale Hypophysennekrose).

Wie äußert sich die chronische Hypophyseninsuffizienz bei Frauen und Männern?

Das klinische Bild ist durch ein teilnahmsloses und **müdes Antlitz, blasse Haut, fehlende Augenbrauen** und **fehlende Sekundärbehaarung** charakterisiert. Bei Frauen findet sich zusätzlich eine sekundäre Amenorrhö mit Atrophie der Ovarien und Geschlechtsorgane. Männer klagen über Libido- und Potenzverlust, eine sekundäre Hodenatrophie ist obligat. Bei STH-Mangel in der Kindheit resultiert ein hypothalamo-hypophysärer Minderwuchs.

Morbus Basedow

FALLBEISPIEL

Eine 50-jährige, bisher gesunde Patientin erhält eine Abdomen-CT mit Kontrastmittel im Rahmen des Notdienstes aufgrund von kolikartigen Schmerzen im Oberbauch. Es zeigt sich eine Cholezytolithiasis. Die Patientin wird stationär aufgenommen und erhält Analgetika. Etwa 2 Stunden später kommt es zu Tachyarrhythmie und einer massiven Blutdrucksteigerung. Weiterhin tritt Fieber bis 41 °C auf. Die Patientin ist zunächst erregt, dann desorientiert und wird zunehmend somnolent.

Was könnte vorliegen?

Es handelt sich wahrscheinlich um eine **thyreotoxische Krise** nach Gabe eines jodhaltigen Kontrastmittels. Die Patientin bedarf einer sofortigen intensivmedizinischen Überwachung, da die Letalität der thyreotoxischen Krise bei 30–50 % liegt.

MERKE

Die Wirkung eines jodhaltigen Kontrastmittels hält einige Wochen an, sodass eine Szintigrafie keinen Aussagewert hat. Der Einsatz von jodhaltigen Kontrastmitteln kann bei Vorliegen einer Hyperthyreose eine thyreotoxischen Krise auslösen!

Nennen Sie bitte einige Maßnahmen im Rahmen der Behandlung einer thyreotoxischen Krise.

Wichtige Maßnahmen sind:

- intensivmedizinische Überwachung
- Thyreostatika: Thiamazol 4 × 40 mg/d i. v.
- Prednisolon 100–200 mg/d i. v.
- bei Tachykardie Betablocker i. v. und Monitorüberwachung
- reichlich Flüssigkeit und Kalorienzufuhr
- Infektprophylaxe, Fiebersenkung, Thromboseprophylaxe
- bei Tachyarrhythmie evtl. Digitalisierung

Nebennierenrindeninsuffizienz

In welchen Zonen der Nebennierenrinde werden die einzelnen Hormone gebildet?

TIPP

Anatomische Fragen zum Organaufbau finden sich in ca. 10 % der Prüfungsprotokolle.

Die Nebennierenrinde wird in drei Zonen unterteilt:

- **Zona glomerulosa:** Mineralokortikoide (Aldosteron)
- **Zona fasciculata:** Glukokortikoide (Kortisol)
- **Zona reticularis:** Androgene (Dehydroepiandrosteron)

MERKE

Nebennierenmark = Bildungsort der Katecholamine

Um welche Uhrzeit findet sich physiologisch im Serum der höchste Kortisolspiegel?

Die Sekretion von Glukokortikoiden erfolgt nach einer **zirkadianen Rhythmik.** Die höchsten Konzentrationen finden sich zwischen 5 und 9 Uhr morgens.

Was verstehen Sie unter chronischer und akuter Nebennierenrindeninsuffizienz? Welche Ätiologie ist Ihnen bekannt?

Bei der **primären chronischen** NNR-Insuffizienz **(Morbus Addison)** handelt es sich um eine anatomische Läsion bzw. Schädigung der NNR mit Ausfall der für die Bildung von Gluko- und Mineralokortikoiden verantwortlichen Zellen. Die häufigste Ursa-

che ist eine fibrosierende Entzündung aufgrund von Autoimmunprozessen **(Autoimmunadrenalitis)** oder Virusinfektionen. Tuberkulose und Pilzinfektionen sind neben granulomatösen Entzündungen, Amyloidose oder Metastasen weitere mögliche Ursachen für einen Morbus Addison.

Die **akute primäre** NNR-Insuffizienz, die **Addison-Krise,** tritt 6–12 h nach größeren Belastungen (z. B. Operation, Infekt, Trauma, Waterhouse-Friderichsen-Syndrom) auf, die einen gesteigerten Bedarf an Nebennierenrindenhormonen hervorrufen. Meist lag bereits eine unerkannte latente Nebenniereninsuffizienz vor.

Besonders die **abrupte Unterbrechung** einer länger andauernden **Steroidtherapie** kann zu dieser endokrinologischen Krise (= **sekundäre NNR-Insuffizienz**) führen, die sich oft einige Tage vorher durch Nausea und Adynamie ankündigt. Aus diesem Grund wird bei Absetzen einer Medikation mit Steroiden die Dosis langsam verringert („ausschleichen"), um den körpereigenen Regulationsmechanismen Zeit zu geben, eine ausreichende Hormonsynthese wieder aufzubauen.

Hyperaldosteronismus

Was verstehen Sie unter einem Hyperaldosteronismus?

So werden Krankheitsbilder bezeichnet, die durch eine erhöhte Aldosteronsekretion bzw. verminderten Aldosteronabbau charakterisiert sind. Aldosteron wird in der Zona glomerulosa der NNR produziert.

Dem seltenen **primären** Hyperaldosteronismus oder **Morbus Conn** liegt in 70–80 % der Fälle ein meist gutartiges einzelnes **Adenom,** in 20–30 % der Fälle eine **bilaterale Hyperplasie** der Zona glomerulosa der NNR und sehr selten ein **NNR-Karzinom** zugrunde. Diagnostisches Leitsymptom ist die hypokaliämische Hypertonie mit einer ausgeprägten metabolischen Alkalose.

Die Ursachen des **sekundären** Hyperaldosteronismus liegen außerhalb der NNR und sind entweder durch eine **erhöhte** Stimulierung der **Aldosteronbildung** und/oder den **verminderten Abbau** des Aldosterons bedingt. Sehr häufig besteht eine gesteigerte Reninsekretion. Dieses Krankheitsbild wird in folgende Kategorien eingeteilt:

- **mit Hypertonus:** maligne Hypertonie, renovaskuläre Hypertonie, reninsezernierende Tumoren
- **ohne Hypertonus:** nephrotisches Syndrom, tubuläre Nephropathien
- **mit Störungen des Aldosteronabbaus:** Leberzirrhose, Herzinsuffizienz
- **funktionelle Zustände:** Stimulierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems z. B. durch Laxanzienabusus

Welchen wichtigen klinischen Unterschied weist der primäre Hyperaldosteronismus gegenüber dem sekundären, z. B. bei Leberzirrhose, häufig auf? Welche therapeutischen Richtlinien kennen Sie?

Beim primären Hyperaldosteronismus besteht durch die Plasmanatriumerhöhung eine **Hypertonie.** Dagegen liegt beim sekundären Hyperaldosteronismus meist keine Hypertonie, sondern eine vermehrte Ödemneigung vor (Ausnahme: renovaskulärer Hyperaldosteronismus). Dies ist eine wesentliche Ursache für die Aszitesbildung bei Leberzirrhose. Die Therapie der Wahl beim aldosteronbildenden Adenom ist nach Korrektur des Elektrolythaushalts die **Adrenalektomie.** Die Anwendung von **Spironolacton** bildet eine Haupttherapiesäule des sekundären Hyperaldosteronismus.

Phäochromozytom

FALLBEISPIEL

Ein junger Mann kommt zu Ihnen in die Praxis und klagt über anfallsweise auftretendes Herzklopfen, Schwitzen und Kopfschmerzen. Gerade hätte er eine solche Episode gehabt, und ein Apotheker habe einen Blutdruck von 225/135 mmHg gemessen. Jetzt fühle er sich wieder wohl. Nachdem der Patient dies erzählt hat, messen Sie den Blutdruck und finden einen Wert von 135/85 mmHg.

An welche Verdachtsdiagnosen denken Sie?

Bei der erwähnten Anamnese und Symptomatik würde man die Verdachtsdiagnose eines **Phäochromozytoms** stellen. Differenzialdiagnostisch könnte eine Hyperthyreose bzw. ein autonomes Schilddrüsenadenom vorliegen. Das Phäochromozytom stellt einen meist **gutartigen Tumor** des **chromaffinen Gewebes** im **sympathikoadrenalen System** dar, der durch überschießende Katecholaminproduktion

und -sekretion zur anfallsweisen oder ständigen **Blutdrucksteigerung** führt. In 80–90 % der Fälle findet sich der Tumor unilateral im Nebennierenmark, bevorzugt auf der rechten Seite. Die übrigen Fälle entfallen auf extraadrenale Lokalisationen im lumbalen oder thorakalen Symphatikusnervengeflecht. Meist tritt die Symptomatik zwischen dem 20. und 50. Lebensjahr auf. Ungefähr 10 % der Fälle sind mit einer Neurofibromatose vergesellschaftet.

Vervollständigen Sie bitte die klinische Symptomatik des Phäochromozytoms. Beschreiben Sie mögliche Verlaufsformen bei diesem Krankheitsbild.

Das Leitsymptom beim Phäochromozytom ist der **Hochdruck,** der in über der Hälfte der Fälle als Dauerhochdruck und in den übrigen Fällen in Form von Blutdruckkrisen auftritt. Weiterhin sind typisch:

- Kopfschmerz, Nervosität und Schweißausbrüche
- Zittern und Herzrasen
- Nausea und Gesichtsblässe
- Gewichtsverlust

Man unterscheidet folgende Verlaufsformen:

- **paroxysmale Hypertonie** (ca. 40 % der Fälle): plötzlich beginnende **RR-Krisen,** die entweder spontan oder durch äußere Einflüsse (Aufstehen, Sport) ausgelöst werden. Die Anfallsdauer liegt meistens zwischen 15 und 120 min. Der Blutdruck kann im Anfall Werte von 250/150 mmHg erreichen. Nach Beendigung der Krise sind häufig eine Harnflut und eine Hautrötung zu beobachten. Danach treten fast immer eine Hypotonie und ein Erschöpfungszustand ein.
- **persistierende Hypertonie** (ca. 60 % der Fälle): Der Dauerhochdruck führt zur Linksherzhypertrophie und Linksinsuffizienz sowie zu den bekannten Hypertoniefolgen an Niere, Augenhintergrund und Gehirn.
- **hypotone Verlaufsform:** Nach initial sehr kurzem Blutdruckanstieg kommt es durch Plasmavolumenabnahme zu lang dauernder Hypotonie und ausgeprägter Tachykardie.

MERKE

Maligne Phäochromozytome äußern sich alleine durch ihre Metastasen – nicht durch die Histologie. Das sporadisch auftretende Phäochromozytom ist in ca. 10 % der Fälle maligne.

Welche Maßnahmen stehen Ihnen zur Verfügung, um die Diagnose eines Phäochromozytoms zu sichern? Wie sieht die Therapie aus?

TIPP

Hier sollte man die apparative Diagnostik von den funktionellen Untersuchungen differenzieren. Die Frage nach der Therapie ist leicht.

Bevor spezielle und teure Untersuchungen zur Tumorlokalisation durchgeführt werden, muss die Diagnose eines Phäochromozytoms labormedizinisch gesichert sein. Die früher angewandten Provokationstests (z. B. Eiswasser, Histamin, Tyramin) sind heute nicht mehr in Gebrauch.

Die erhöhte Katecholaminausschüttung ist das entscheidende Nachweiskriterium für die Diagnose. Es erfolgen eine **Katecholaminbestimmung** im Serum und eine Bestimmung der Metabolite Metanephrin und Normetanephrin sowie des Abbauprodukts **Vanillinmandelsäure** im angesäuerten **24-h-Urin.** Der Harnsammlung muss eine 5-tägige Phase ohne Medikamenteneinnahme und ohne Verzehr katecholaminhaltiger Nahrung (z. B. Briekäse, Rotwein, Bohnenkaffee, Vanille) vorausgegangen sein.

Durch die **Sonografie, CT und MRT** lassen sich Nebennierentumoren bis zu einem Durchmesser von 2–3 cm erfassen. Mittels i. v. Pyelogramm werden Nierenbecken verdrängende Tumoren nachgewiesen. Die **Nebennierenmarkszintigrafie** (mit ^{131}Jod-Benzylguanidin) ist für die Lokalisation kleiner Phäochromozytome sowie von Metastasen und chromaffinen Paraganglien am sensibelsten. Oft kommen eine etagenweise Katheterisierung der V. cava inferior ober- und unterhalb der Nebenniere mit Hormonanalyse und eine Angiografie in Betracht.

Die **operative** Entfernung des Tumors ist die Therapie der Wahl. Präoperativ muss das meist erniedrigte Plasmavolumen normalisiert und mit dem α-Blocker Phentolamin prämediziert werden, um intraoperative lebensbedrohliche Blutdruckkrisen zu vermeiden. Die Patienten werden meist über 10–14 Tage mit Phenoxybenzamin oral vorbereitet (Anfangsdosis: 10 mg/24 h p. o. evtl. in Schritten von 10–20 mg steigern), bis Normotonie erreicht ist. Bei Tumoren mit Blutdruckkrisen sind die Erfolge besser als beim Dauerhochdruck, da der länger bestehende Hypertonus bereits fixiert sein kann.

Hyperparathyreoidismus (HPT)

Was stellen Sie sich unter einem Hyperparathyreoidismus vor? Welche Einteilung kennen Sie?

Hyperparathyreoidismus bezeichnet eine Nebenschilddrüsenüberfunktion. Die **primäre** Form wird durch folgende Ursachen hervorgerufen:

- solitäres Adenom (ca. 85 % der Fälle)
- diffuse Hyperplasie aller Epithelkörperchen
- Epithelkörperchenkarzinom

Im Serum und Urin finden sich **Hyperkalzämie, Hyperkalzurie, Hyperphosphaturie** und **Hypophosphatämie.** Ursache der wegweisenden Hyperkalzämie ist die durch den erhöhten Parathormonspiegel bewirkte

- vermehrte Kalziummobilisation aus dem Skelett,
- erhöhte intestinale Kalziumresorption,
- verstärkte tubuläre Kalziumrückresorption bei gleichzeitiger Hemmung der Phosphatrückresorption.

Dem **sekundären** Hyperparathyreoidismus liegt eine gestörte Kalziumhomöostase zugrunde. Die erhöhte Parathormonsekretion ist Antwort auf eine Hypokalzämie. Hier kann man **renale** und **intestinale Ursachen** unterscheiden. Durch verminderte Bildung von stoffwechselaktivem Vitamin D (1,25-$[OH]_2$-D_3) in der Niere (z. B. bei chronischer Niereninsuffizienz) erfolgt unter anderem eine mangelhafte intestinale Kalziumrückresorption.

Weiterhin wird durch die bei der Niereninsuffizienz meist vorliegende Azidose die renale Kalziumresorption gehemmt. Vor allem chronische Erkrankungen des Magen-Darm-Trakts verhindern bei der sekundären intestinalen Form des Hyperparathyreoidismus eine ausreichende Kalziumresorption.

Der Begriff des **tertiären** Hyperparathyreoidismus wird dann angewendet, wenn die Nebenschilddrüsen nach längerem Bestehen eines sekundären Hyperparathyreoidismus eine **Autonomie** entwickeln und unabhängig von der Serumkalziumkonzentration vermehrt Parathormon produzieren.

Wie sieht die Symptomatik beim primären Hyperparathyreoidismus aus?

Die Folgen eines primären Hyperparathyreoidismus (= HPT) lassen sich am besten in folgende Bereiche gliedern:

- Hyperkalzämiesyndrom
- urologisches Syndrom (Nephrolithiasis, Nephrokalzinose)
- Skelettsyndrom
- andere Begleiterkrankungen

Das **Hyperkalzämiesyndrom** umfasst die Symptome Gewichtsreduktion, Anorexie, Obstipation, Meteorismus, Polyurie und Polydipsie. Hornhauttrübungen sowie Kalkablagerungen an den Konjunktiven kommen vor. Im EKG sind QT-Verkürzungen, die von einer U-Welle gefolgt werden, zu beobachten. Weiterhin können sich neurologische Symptome (meist Somnolenz, Verwirrtheit) bis hin zum Koma entwickeln.

Von renaler Seite kommt es sehr häufig zur **Nierensteinbildung** (z. B. aus Kalziumphosphat oder Kalziumoxalat). Je länger der primäre HPT besteht, desto wahrscheinlicher wird das Auftreten einer Nephrokalzinose.

Der klassische Skelettbefund ist die **Osteodystrophia cystica generalisata v. Recklinghausen.** Neben Osteoporose und subperiostären Osteolysen treten lokalisiert Zysten in Form von sog. braunen Tumoren, bevorzugt in den langen Röhrenknochen, auf. Umschriebene Schmerzen oder eine Spontanfraktur können erste Symptome sein. Ulcus ventriculi et duodeni, Pankreatitis, Cholezystolithiasis und Hypertonie sind häufige Begleiterkrankungen des primären Hyperparathyreoidismus.

MERKE

Hyperparathyreoidismus: „Stein-, Bein- und Magenpein"

Wie diagnostizieren Sie einen sekundären Hyperparathyreoidismus?

TIPP

Die Frage ist klinisch relevant, da der sekundäre Hyperparathyreoidismus häufig vorkommt.

Die Symptome des **renalen** oder **intestinalen** Grundleidens stehen in den meisten Fällen im Vordergrund. So muss z. B. bei Niereninsuffizienz oder Malabsorptionssyndrom nach einem sekundären Hyperparathyreoidismus gesucht werden.

Röntgenologisch können die gleichen Knochenveränderungen vorkommen wie beim primären

HPT, meist handelt es sich um Kombinationsbilder mit Veränderung der Knochenmasse und Mineralisationsstörungen. Sehr hilfreich für die Diagnose können Aufnahmen der Hand sein, die radial gelegene Resorptionszonen der Endphalangen zeigen können.

Ein erhöhter **Parathormonspiegel** lässt sich radioimmunologisch bestimmen. In ausgeprägten Fällen ist die **alkalische Serumphosphatase** erhöht. Eine vermehrte Ausscheidung von Hydroxyprolin und cAMP im Urin als Maß für den verstärkten Knochenumsatz ist nur beim intestinalen sekundären HPT aussagekräftig. Bei Niereninsuffizienz ist auch die Ausscheidung von Hydroxyprolin und cAMP vermindert.

Eine ausgeprägte Hyperkalzämie kann u. a. schwerwiegende kardiale Auswirkungen haben. Wie therapieren Sie eine ausgeprägte Hyperkalzämie medikamentös?

PLUS

Bisphosphonate werden auch bei Knochenmetastasen (z. B. Mamma-, Prostatakarzinom) eingesetzt, um das ossäre Metastasenwachstum zu hemmen und einer Hyperkalzämie entgegenzuwirken.

Neben **Diuretika** haben sich in den letzten Jahren Medikamente aus der Gruppe der **Bisphosphonate** durchgesetzt. Sie wirken u. a. stabilisierend auf die Osteoklasten.

Diabetes mellitus (DM)

Wie definieren Sie einen Diabetes mellitus?

Der Diabetes mellitus ist eine hormonell bedingte Regulationsstörung vor allem des Kohlenhydratstoffwechsels, die auch den Eiweiß- und Fettstoffwechsel in Mitleidenschaft zieht.

Nüchternblutzuckerwerte > 120 mg/dl (6,7 mmol/l) und postprandialer 2-h-Blutzuckerwert > 180 mg/dl sprechen für einen Diabetes mellitus.

Man unterscheidet dabei primäre und sekundäre Diabetesformen, die durch unterschiedliche pathobiochemische und ätiologische Faktoren verursacht werden. Als grobe Einteilung der häufigsten Formen kann man von einem absoluten Insulinmangeldiabetes **(juvenile Form, Typ 1)** und von einem relativen Insulinmangeldiabetes, bei verringerter Ansprechbarkeit der Körperzellen auf Insulin **(Altersform, Typ 2),** sprechen.

Worüber würde ein junger Patient mit Typ-1-Diabetes-mellitus klagen, und worauf müssten Sie bei der Anamneseerhebung achten? Welche differenzialdiagnostischen Überlegungen sollten Sie anstellen?

Patienten mit **DM Typ 1** klagen häufig über folgende Beschwerden:

- Müdigkeit, Schwindel
- gesteigerter Durst (Polydipsie) und Harnflut (Polyurie)
- Gewichtsabnahme trotz Heißhunger
- Oberbauchbeschwerden, Muskelkrämpfe
- Infektanfälligkeit

Das Leiden kann sich auch von einem Tag auf den anderen mit einem hyperglykämischen Koma manifestieren. Bei der Anamneseerhebung ist nach **genetischer** Belastung oder anderen **Risikofaktoren** (z. B. Medikamenteneinnahme, frühere Pankreatitiden) zu fragen. Die Differenzialdiagnose ist entsprechend der vielseitigen Symptomatik breit gefächert.

So ist z. B. bei höherem Gewichtsverlust und ausgeprägter Leistungsminderung an konsumierende Erkrankungen (Tbc, Lymphome, Leukosen etc.) zu denken. Auch eine Hyperthyreose muss ausgeschlossen werden. Bei vermehrtem Durst und Polyurie ist ein Diabetes insipidus in Erwägung zu ziehen. Die Diagnose eines manifesten Diabetes mellitus lässt sich allerdings schnell durch **Blut-** und **Uringlukosebestimmungen** sichern.

Stellen Sie bitte einen längerfristigen allgemeinen Therapieplan für einen Patienten mit juvenilem Diabetes mellitus auf. Was müssen Sie in diesem Zusammenhang alles beachten?

TIPP

Die Frage ist weit gefächert. Man sollte systematisch die Richtlinien der Therapie des Diabetes mellitus Typ 1 erläutern und dem Prüfer so zeigen, dass man einen Überblick über die Thematik hat.

Eine akute Stoffwechselentgleisung erfordert die rasche Beseitigung der Hyperglykämie, der Ketose mit

metabolischer Azidose und vor allem der Hypovolämie. Bei der Dauertherapie eines juvenilen Diabetes steht die Normalisierung des Blutzuckers im Vordergrund, um diabetische Spätkomplikationen wie Mikro- und Makroangiopathien zu vermeiden. Für eine erfolgreiche Therapie bedarf es der **gründlichen Schulung** und Zusammenarbeit des Patienten vor allem in Bezug auf diätetische und medikamentöse Maßnahmen. Auch soziale Aspekte sind einzuschließen.

Der Patient sollte sehr genau über seine Krankheit und den Verlauf informiert sein. Er muss die Bedeutung der **regelmäßigen Blutzuckerselbstkontrollen** und des Einhaltens seines individuellen **Diätplans** erkennen, um in Eigenmotivation mit seinem Therapeuten zu kooperieren. Eine intensive Körperpflege zur Vermeidung von Infektionen ist wichtig. Das Wirkungsprinzip des Insulins muss ihm genau erklärt werden.

Bei der Langzeittherapie des Typ-1-Diabetes mellitus wird ein möglichst gleichmäßiger Dauerschutz durch **Verzögerungsinsulin** erreicht und die nahrungsabhängigen Bedarfsspritzen werden durch **Normalinsulin** abgedeckt (Basis-Bolus-Konzept). Dieses Basis-Bolus-Konzept wird mit der Injektion eines lang wirkenden Insulins, abends oder zur Nacht, durchgeführt.

Die Insulin-Bolusgabe erlaubt eine flexible Lebensführung in Bezug auf Zeit und Menge der Nahrungsaufnahme sowie auf die körperliche Aktivität. Bei einer derartigen Führung des Diabetes unter Anwendung von Normalinsulin und Dosisselbstanpassung durch den Patienten spricht man von einer **intensivierten Insulintherapie.** Häufige Blutglukosekontrollen durch den Patienten sind unumgänglich. Am konsequentesten lässt sich das Basis-Bolus-Konzept durch steuerbare **Insulinpumpen** (subkutan) realisieren.

Sie haben das Stichwort Insulin erwähnt. Können Sie bitte die Pharmakologie dieses Hormons verdeutlichen?

Insulin ist ein aus 51 Aminosäuren bestehendes Eiweißmolekül. Therapeutisch werden rekombinantes Humaninsulin und Insulinanaloga verwendet. Pharmakokinetisch entscheidend sind Initialeffekt, Wirkmaximum und Wirkdauer. Insuline werden eingeteilt in:

- **kurz wirksame** Insuline (Normalinsulin = Altinsulin): Wirkdauer ca. 30 min bis 6 h nach Injektion
- **intermediär** wirksame Insuline (NPH-Insulin) bzw. **Verzögerungsinsuline:** Wirkdauer bis zu 16 h nach Injektion
- **lang wirksame** Insuline: Wirkdauer über 24 h nach Injektion

Gebräuchlich sind auch **Mischpräparate** aus Altinsulin und Intermediärinsulin. Weiterhin gibt es Unterschiede bezüglich der Herkunft, des Reinheitsgrades, des pHs der Lösung, des Aggregationszustands, des notwendigen Depothilfsstoffs (z. B. Protamin) bei Verzögerungsinsulinen und der Konservierungsstoffe. Durch die Verwendung von Humaninsulin sind Fälle von Insulinallergie selten geworden.

MERKE

Der **hypoglykämische Schock** bzw. die **protrahierte Hypoglykämie** stellen die wichtigsten Komplikationen der Insulintherapie dar.

Welches Insulin wird im Rahmen der kausalen Therapie eines ketoazidotischen Komas beim Diabetes mellitus eingesetzt?

Aufgrund der guten Steuerbarkeit wird in der Regel Altinsulin verwendet.

Wie hängen Insulinresistenz und Diabetes Typ 2 zusammen?

Diese Diabetesform ist auch unter dem Namen Erwachsenendiabetes bekannt. Man findet ein vermindertes und **verzögertes Ansprechen** der **B-Zellen** der Langerhans-Inseln auf Sekretionsreize sowie eine **Resistenz** der **Erfolgsorgane** auf Insulin. Ein längeres subklinisches Stadium geht dem manifesten Diabetes um Jahre voraus. Ein wesentlicher Faktor für die Manifestation des Diabetes Typ 2 ist die **Fettsucht.** Nicht selten stehen Beschwerden vonseiten der Spätkomplikationen am Anfang. Ferner begünstigen fieberhafte Erkrankungen, Operationen oder andere Traumen die Entgleisung des bisher normalen Stoffwechsels.

MERKE

90 % aller Diabetiker weisen einen Diabetes Typ 2 auf.

Wie würden Sie eine ältere, übergewichtige, nicht insulinpflichtige Typ-2-Diabetikerin diätetisch beraten?

TIPP

Eine schwierige Frage, wenn man bedenkt, dass man im Studium nicht viel über Diätetik und Ernährung gehört hat.

Zunächst muss der Patientin erklärt werden, wie effektiv Diätmaßnahmen sein können. Je nach Stoffwechselzustand kann durch **Reduktion** des **Körpergewichts** und einen **individuell** erstellten **Diätplan** die Insulinsensitivität verbessert und eine Heilung herbeigeführt werden.

Bei dieser Patientin wäre es ratsam, eine Kalorienbegrenzung vorzunehmen, die eine Energiemenge vorsieht, die dem physiologischen Bedarf entspricht und zur Gewichtsreduktion führt. Der Grundumsatz beträgt im Allgemeinen 1 kcal pro kg Sollgewicht pro Stunde (d. h. bei ca. 70 kg KG bei 170 cm Körpergröße genügen 1.700 kcal/d).

Natürlich kann man nicht einfach starre Schemata anwenden, sondern muss die bisherigen Ernährungsgewohnheiten, die Akzeptanz und die Umsetzbarkeit im Tagesablauf der Patientin berücksichtigen. Bei der Erstellung des Diätplans werden die Kohlenhydratmengen in **Broteinheiten** (1 BE = 12 g Kohlenhydrate) angegeben, um den Austausch einzelner Bausteine zu erleichtern. Die Nährstoffrelationen Eiweiß : Fett : Kohlenhydrate sollten bei etwa 15–20 % : 30 % : 45–55 % der Gesamtnahrungszufuhr liegen. Wichtig ist eine ballaststoffreiche Kost, aufgeteilt in mehrere kleine Mahlzeiten.

Nahrungsmittel, die zu einem schnellen Blutzuckeranstieg führen, wie Honig, Schokolade und Fruchtsäfte, sind in der Diät nicht gestattet. Alkohol ist begrenzt zu konsumieren (nicht nur wegen des Diabetes), da dessen hoher Energiegehalt berücksichtigt werden muss. Kalorienfreie Süßstoffe sind der Patientin zu empfehlen.

Welche oralen Antidiabetika kennen Sie?

Zu den oralen Antidiabetika gehören die Biguanide, die Sulfonylharnstoffe, die α-Glukosidasehemmer, die Glitazone und die Glinide (➤ Tab. 5.37)

Erzählen Sie uns bitte etwas über das diabetische Spätsyndrom.

Das diabetische Spätsyndrom umfasst chronische Komplikationen durch **Vaskulopathien** und **Neuropathien** an verschiedenen Körperabschnitten.

Die langjährige Hyperglykämie führt zu:

- verstärkter Glykosylierung verschiedener Proteine, die dadurch Änderungen in ihrer Funktion aufweisen

Tab. 5.37 Übersicht über orale Antidiabetika

Gruppe	Wirkung	Indikation	Nebenwirkungen
Biguanide (Metformin)	Glukoseresorption im Darm verzögerthepatische Glukoneogenese gehemmt	adipöse Typ-2-Diabetiker	gastrointestinale Beschwerden **Cave:** Laktatazidose bei eingeschränkter Nierenfunktion
Sulfonylharnstoffe (z. B. Glibenclamid)	Stimulierung der körpereigenen Insulinsekretion	noch vorhandene Insulinsekretion; unzureichende Senkung des BZ trotz Diät und Gewichtsreduktion	cholestatischer Ikterus, Allergien, protrahierte Hypoglykämie
α-Glukosidasehemmer (z. B. Acarbose)	med. Erzeugung eines MalabsorptionssyndromsHemmung der Kohlenhydratresorption	Reduktion postprandialer BZ-Spitzen bei stark schwankendem BZ-Tagesprofil	Blähungen, Völlegefühl, passagere Diarrhöen
Glitazone (z. B. Pioglitazon)	Insulinsignalverstärkung in Fett-, Muskel-, Leberzellen mit nachfolgend vermehrter Glukoseaufnahme	Aufgrund von Sicherheitsbedenken Verschreibung nur noch in Ausnahmefällen	kardiovaskuläre NW, Lebertoxizität, erhöhte Inzidenz von Blasenkarzinomen, Ödeme, Hb-Abfall, Gewichtszunahme
Glinide (z. B. Repaglinid)	rasche und kurzfristige Insulinfreisetzung	Typ-2-Diabetes mit Insulinresistenz, wenn Diät und Bewegung nicht ausreichen	Hypoglykämie, Übelkeit, Obstipation, Sehstörungen

- intrazellulärer Anhäufung von Sorbit, die zur Ausbildung eines osmotischen Gradienten und dadurch zur verstärkten Wassereinlagerung führt
- Veränderungen an Kapillarwänden, an den Blut- und Plasmabestandteilen und an den Fließeigenschaften des Blutes
- einer diabetischen Mikroangiopathie der Niere, die zur Glomerulosklerose (Kimmelstiel-Wilson) und/oder zur diabetischen Nephropathie (Pyelonephritis: Papillennekrosen usw.) führt
- einer Retinopathie, die sich durch Mikroaneurysmen, Netzhautablösungen, Hämorrhagien, intraretinale Exsudate und Kapillarverschlüsse auszeichnet. Weiterhin können Glaskörperblutungen entstehen. Eine diabetische Katarakt und die Entwicklung eines sekundären Glaukoms sind häufig.

Die diabetischen **Neuropathien** sind die wahrscheinlich häufigsten Komplikationen. Sie werden eingeteilt in:

- periphere, symmetrische, vorwiegend sensible Polyneuropathien
- Mononeuropathien → Paresen
- Neuropathien des autonomen Nervensystems

Die sensible Polyneuropathie kündigt sich durch **Taubheitsgefühl** und **Kribbelparästhesien** an. Klinisch sind das Fehlen des Achillessehnenreflexes und eine Abschwächung des Vibrationsempfindens charakteristisch.

Typisch für die diabetische **Makroangiopathie** sind der vorzeitige Beginn und der progrediente schwere Verlauf, weil der Diabetes mellitus Typ 2 meistens nicht allein, sondern begleitet von anderen Risikofaktoren für Arteriosklerose auftritt wie Hypertonie und Adipositas. Das klinische Bild ist gekennzeichnet durch:

- pAVK
- koronare Herzkrankheit
- zerebrale Durchblutungsstörungen

Eine häufige Spätkomplikation ist der **diabetische Fuß,** der bei älteren Diabetikern mit langer Krankheitsdauer und schlechter Stoffwechseleinstellung vorkommt. Pathogenetisch ist das Zusammenspiel von Makroangio- und Neuropathie von Bedeutung, das zu Infektionen, Ulzera, Gangrän und Gelenkveränderungen führt.

Was ist das HbA_{1C} und wozu nützt es dem Kliniker?

Das HbA_{1C} ist ein **glykosyliertes Hämoglobin,** das bei der **Langzeitbetreuung** von Diabetikern eine Rolle spielt. Der Anteil des HbA_{1C} beträgt normalerweise 5–7 % am Gesamthämoglobin.

Die Konzentration der glykosylierten Hämoglobine informiert den Arzt über die längerfristig zurückliegende (ca. 3 Monate, entsprechend der Lebenszeit der Erythrozyten) Blutzuckereinstellung und Compliance des Patienten. Diese Messgröße ist dann sinnvoll, wenn sie in größeren Abständen kontrolliert und je nach Wert die Therapie darauf eingestellt wird.

Wie äußern sich hypoglykämische Zustände und welche Ursachen können vorliegen?

Hypoglykämische Zustände liegen vor, wenn Blutglukosekonzentrationen unter 50 mg/dl (2,8 mmol/l) bestehen. Folgende **klinische Zeichen** können auftreten:

- Tachykardie, Krämpfe
- kalter Schweiß
- Parästhesien und Unruhe
- Lähmungen
- Konzentrationsschwäche, Zittern, Angst, Koma

Eine länger andauernde Hypoglykämie kann wegen der Glukoseabhängigkeit des ZNS zu bleibenden neurologischen Schäden führen. Eine Hyperinsulinämie, die autonom bei organischem Hyperinsulinismus, reaktiv auf Sekretionsreize oder exogen durch Insulinzufuhr und orale Antidiabetika hervorgerufen wird, stellt die häufigste Ursache einer Hypoglykämie dar. Durch die Hemmung der Glykogenolyse kommt es nach Alkoholabusus oft zu hypoglykämischen Zuständen. Seltenere Ursachen sind Glykogenosen und die Nebennierenrindeninsuffizienz.

Bei der Insulintherapie ist unter anderem auf den Injektionsort zu achten. Was wissen Sie diesbezüglich?

Injektionen in den **Bauch** werden im Allgemeinen **schnell resorbiert.** Injektionen in den **Oberschenkel** werden **langsam resorbiert** und sollten abends erfolgen. Injektionen in den Oberarm werden nicht mehr durchgeführt.

MERKE
Die Insulininjektionen sollten nicht immer an den gleichen Stellen erfolgen, da es sonst zu einer lokalen Lipodystrophie kommen kann.

Gicht

Können Sie uns etwas über die Ätiologie der Gicht erzählen?

Die Gicht ist eine **Störung** des **Harnsäuremetabolismus,** die mit Harnsäureablagerungen in verschiedenen Geweben und Organen einhergeht. Ätiologisch unterscheidet man die **primäre** Gicht, die familiär gehäuft vorkommt, von der **sekundären** Gicht, die symptomatisch bei vermehrtem Uratanfall infolge gesteigerter Zytolyse oder renaler Ausscheidungsstörung auftritt. Ab der **kritischen Harnsäurekonzentration** von **6,4 mg/dl** im Serum kommt es vor allem in den extrazellulären Flüssigkeitsräumen zur Ausfällung und Ablagerung von Urat.

Die meisten Fälle einer manifesten Gicht sind durch eine genetische **Störung** der **renalen tubulären Harnsäuresekretion** bedingt. Eine gesteigerte Harnsäurebildung kann Folge einer **fleisch-** und **fischreichen Ernährung** (d.h. reich an Purinen) sein. Deshalb ist die Gicht eine Krankheit der Wohlstandsgesellschaft. Als weiterer pathogenetischer Faktor ist der **Alkoholkonsum** in Betracht zu ziehen, da die nach Alkoholabusus auftretende Laktatazidose die renale Harnsäureausscheidung inhibiert.

Der vermehrte Zellabbau bei der zytostatischen oder radiologischen Therapie von Hämoblastosen ist eine häufige Ursache einer uratbedingten Niereninsuffizienz oder eines akuten Gichtanfalls.

Wie äußert sich ein akuter Gichtanfall? Wie stellt man die Sofortdiagnose? Welche Therapie wird eingeleitet?

Folgende **Kennzeichen** sind für einen akuten Gichtanfall typisch:

- **plötzlicher** Beginn aus voller Gesundheit
- Beschränkung auf **ein** Gelenk
- enorme **Schmerzhaftigkeit**
- Entzündungsreaktion mit **Rötung** und **Schwellung**
- meist **Männer** ab dem 25. Lebensjahr betroffen
- oft **nächtlicher** Anfall (nach reichhaltigem Abendessen)

Manchmal kommen unspezifische psychische, gastrointestinale und muskelrheumatische Prodromi vor. Meist ist das **Großzehengrundgelenk** als Monarthritis (= Podagra) betroffen. In ca. 10–20 % der Fälle sind Sprunggelenke, Fingergelenke (= Chiragra), Fußwurzelgelenke oder Kniegelenke (= Gonagra) Manifestationsort eines akuten Gichtanfalls.

Bei Auftreten der geschilderten Symptome ist die Diagnose „Gichtanfall" sehr wahrscheinlich. Unterstützende Gesichtspunkte sind die Schilderung früherer Attacken, Angaben über Symptomfreiheit zwischen den Anfällen und gelegentlich die Feststellung eines auslösenden Ereignisses (Festessen, Alkoholgenuss, Trauma). Bei Gichtanfällen werden weiterhin eine **Hyperurikämie** (Harnsäure oft > 9 mg/dl), **Allgemeinsymptome** (Krankheitsgefühl, Fieber, Tachykardie) und **erhöhte Entzündungszeichen** (Leukozytose, BSG, C-reaktives Protein) gefunden.

Der akute Gichtanfall kann mit **Colchicin,** 4 mg in 4 h, von da ab 2-stdl. 0,5–1 mg bis zur deutlichen Besserung kupiert werden. Nichtsteroidale Antiphlogistika wie **Diclofenac, Indometacin** und **Phenylbutazon** sind ebenfalls zuverlässig wirksam, haben jedoch nicht die differenzialdiagnostische Bedeutung wie Colchicin (Wirksamkeit von Colchicin beweist praktisch eine Gicht). Ziel jeder Anfallsbehandlung ist die Besserung der Beschwerden nach 24 h und die Schmerzfreiheit nach 2–3 Tagen. Als Lokaltherapie werden die betroffenen Gelenke gekühlt (Eisbeutel).

Wie sieht die Dauerbehandlung der Gicht aus?

Die Behandlung umfasst die urikostatische und urikosurische **Pharmakotherapie,** die **Diät,** die **Alkoholabstinenz,** die **Physiotherapie** und evtl. die **operative** Behandlung von Tophi und Gelenkdeformitäten bei fortgeschrittener Gicht. Verfolgt wird die Dauertherapie durch Beobachtung des Plasmaharnsäurespiegels, der zuverlässig in den oberen Normbereich (ca. 5,5 mg/dl) gebracht und dort gehalten werden muss. **Allopurinol** ist ein Xanthinoxidasehemmer, der die Harnsäurebildung verringert. Die tägliche Dosis liegt bei 100–300 mg.

Probenecid und **Benzbromaron** sind die wichtigsten urikosurisch wirksamen Medikamente, die bei ausreichender Dosierung (Probenecid 0,5–3 g/d,

Benzbromaron 100 mg/d) die tubuläre Harnsäurerückresorption vermindern und so ihre Ausscheidung fördern. Alkalipräparate und reichliche Flüssigkeitszufuhr sollen zu Beginn einer urikosurischen Behandlung Harnsäuresteine verhüten. Die Diät bei Gichtkranken verfolgt in der Reihenfolge ihrer Wichtigkeit drei Ziele:

- Verringerung der Purinzufuhr
- Normalisierung des Körpergewichts
- Einschränkung alkoholischer Genüsse

Durch die Kombination der genannten Maßnahmen ist eine erfolgreiche Therapie der Hyperurikämie und ihrer Folgeerscheinungen an Gelenken, Weichteilen und Nieren möglich.

MERKE

Eine Nulldiät kann durch den Eiweißabbau (Muskulatur) im Rahmen des Hungerstoffwechsels ebenfalls zu einer Erhöhung der Serumharnsäure führen. Ein weiterer Grund, weshalb Nulldiäten und einseitige Diäten physiologisch keinen Sinn machen.

Hormonelle Regelkreise, Therapie

Beschreiben Sie bitte stichwortartig einige hormonale Regelkreise mit Steuerung über Rückkopplung.

Folgende Regelkreise werden über Rückkopplung gesteuert:

- Blutdruck ↓ → Renin ↑ → Angiotensin ↑ und Aldosteron ↑ → Blutdruck ↑
- Testosteron ↓ → LH-RH ↑ → LH ↑ → Testosteron ↑
- Thyroxin ↓ → TRH ↑ → TSH ↑ → Thyroxin ↑

Hyperlipidämien

Beschreiben Sie bitte eine klassische Einteilung der Hyperlipoproteinämien.

Hyperlipoproteinämien sind Phänotype des metabolischen Stoffwechsels der Blutfette, die durch Akkumulation verschiedener Lipoproteine im Kreislauf gekennzeichnet sind. Diese werden aufgrund der spezifischen Lipoproteinklasse, die im Kreislauf erhöht ist, in sechs Gruppen eingeteilt (➢ Tab. 5.38).

Tab. 5.38 Einteilung der Hyperlipoproteinämien

Typ	Name	Proteinabnormalität	Akkumulierende Lipoproteine
I	exogene Hypertriglyzeridämie	Mangel an Lipoprotein, Lipase und Apo C-II	Chylomikrone +/– VLDL
IIa	familiäre Hypercholesterinämie	abnormaler LDL-Rezeptor	LDL
IIb	gemischte familiäre Hypercholesterinämie	Überproduktion von VLDL	LDL und VLDL
III	familiäre Dysbetalipoproteinämie	abnormales Apoprotein E	IDL
IV	endogene Hypertriglyzeridämie	?	VLDL +/– Chylomikrone
V	gemischte exogene/endogene Hypertriglyzeridämie	partialer Mangel an Lipoprotein, Lipase	VLDL +/– Chylomikrone

Können Sie einige Medikamente beschreiben, die Cholesterin und Triglyzeride reduzieren? Nennen Sie auch mögliche Nebenwirkungen dieser Pharmaka.

Die sog. Fettsenker sind Statine (HMG-CoA-Reduktase-Inhibitoren), Nikotinsäure, Gallensäurebinder und Fibrate (➢ Tab. 5.39).

Folgende **Nebenwirkungen** sind bekannt:

- **Nikotinsäure:** Flush, Hautausschlag, gastrointestinale Krämpfe, Übelkeit und Bauchschmerzen
- **Gallensäurebinder:** Flatulenz, Obstipation
- **Statine:** Hepatitis, Myopathie, sehr selten Rhabdomyolyse
- **Fibrate:** Myopathie, Muskelnekrosen, Cholelithiasis

MERKE

In prospektiven randomisierten Studien zeigte sich, dass eine frühe Statin-Therapie die Rate an kardiovaskulären Ereignissen inkl. Sterblichkeit deutlich reduziert. Statine gehören mittlerweile zur Standardtherapie der Hyperlipidämie.

Tab. 5.39 Medikamente und Hyperlipoproteinämie

Lipoprotein	Nikotinsäure	Gallensäurebinder	Statine	Fibrate
Chylomikrone	reduziert	?	+/–	? reduziert
VLDL	reduziert	+/– oder erhöht	+/–	reduziert
IDL	reduziert	+/– oder erhöht	reduziert	reduziert
LDL	reduziert	reduziert	reduziert	+/– oder erhöht
HDL	erhöht	+/– oder erhöht	erhöht	+/– oder erhöht

5.2.8 Infektionskrankheiten

Marco Schupp

AIDS, HIV-Infektion

Welche rechtlichen Dinge sind bezüglich eines HIV-Tests für den Arzt zu beachten?

Eine HIV-Testung darf nach gegenwärtiger Rechtslage nur mit Einverständnis des Betroffenen erfolgen. Der Datenschutz muss auch bei negativem Testergebnis unbedingt gewährleistet sein. Die vorschnelle Mitteilung eines nicht überprüften positiven Befundes im Suchtest (ELISA) kann als Kunstfehler gewertet werden.

Welche Maßnahmen sind nach einer Nadelstichverletzung (z. B. bei einer Blutabnahme) einzuleiten?

Am wichtigsten ist es, die Nerven zu bewahren. Folgendes Vorgehen empfiehlt sich:

- Wunde zum Bluten bringen
- großzügige Desinfektion der Wunde
- 250 mg AZT + Didanosin (2 × 150 mg) oral (falls dringender Verdacht – Patient ist infektiös) oder alternatives Kombinationsschema
- D-Arzt-Verfahren einleiten
- HIV und Hepatitiden B, C, Testung des Verletzten sofort, nach sechs Wochen und nach sechs Monaten
- HIV, Hepatitiden B und C, Testung des Patienten mit dessen Einverständnis.

Nadelstichverletzungen des medizinischen Personals sind sehr häufig. Das Risiko einer HIV-Infektion bei Verletzung durch eine HIV-kontaminierte Nadel beträgt ca. 1/200. Entscheidend ist die Menge des inokulierten infektiösen Materials (z. B. Blut).

MERKE

Bei Nadelstichverletzungen im Krankenhaus nicht ausschließlich an HIV denken. Die Hepatitiden B und C sind wesentlich häufiger. Jede Stichverletzung beim Betriebsarzt melden und dokumentieren.

Mononukleose

Was ist das Pfeiffer-Drüsenfieber?

PLUS

„Kissing disease" oder „Students disease"

Es handelt sich um eine virale Erkrankung, die durch das **Epstein-Barr-Virus (EBV)** verursacht wird. Weitere Namen sind Mononukleose oder Studentenleukämie. Die Übertragung erfolgt durch infizierten Speichel. Die Inkubationszeit beträgt 1–3 Wochen.

Wie äußert sich eine Mononukleose klinisch?

Typisch für eine Mononukleose sind:

- **Lymphknotenschwellungen,** insbes. im Halsbereich
- ausgeprägte **Hepatosplenomegalie** (Risiko der Milzruptur!)
- **Kopfschmerzen,** ggf. Lichtscheu
- **Fieberschübe,** Gliederschmerzen
- **Leukozytose** (ca. 20.000/ml) und atypische Formen (mononukleärer Anteil > 60 %)
- Ikterus (7 % der Fälle)

Beschreiben Sie das diagnostische Vorgehen bei der infektiösen Mononukleose. Welche Krankheiten kommen differenzialdiagnostisch in Betracht, und wie sieht die Therapie aus?

Neben dem pathognomonischen **Blutbild** (Leukozytose, atypische Lymphozyten, mononukleäre Zellen) kann der Nachweis heterophiler Hammelblutagglutinine im **Paul-Bunnell-Test** zur Sicherung der Diagnose beitragen. **Antikörperbestimmungen** gegen das EBV führen dann zur eigentlichen Klärung der Verdachtsdiagnose. Hier lassen sich z. B. virusspezifische IgM-Antikörper nachweisen.

Differenzialdiagnostisch kommen folgende Krankheiten in Betracht:

- akute Leukämie, maligne Lymphome
- Zytomegalievirusinfektion, infektiöse virale Hepatitis
- Diphtherie, Streptokokken-Angina, Toxoplasmose, Röteln

Die **Therapie** der infektiösen Mononukleose ist rein **symptomatisch,** d. h. Fiebersenkung, Bettruhe etc. Als **Komplikationen** können eine hämolytische Anämie, Milzruptur, Enzephalitis und ikterische Hepatitis auftreten.

Influenza

Beschreiben Sie die Klinik und den Infektionsmodus einer Influenza.

Die Influenzaerkrankungen (echte Grippe) werden durch die drei unterschiedlichen **Influenzaviren A, B, C** (Orthomyxoviren) verursacht. Die Influenza betrifft primär das respiratorische Epithel und wird von Mensch zu Mensch durch Tröpfcheninfektion verbreitet. Die Inkubationszeit beträgt 1–3 Tage, wobei die Krankheit meist akut beginnt. Folgende **Symptomatik** ist typisch:

- Kopfschmerzen, Frösteln, Fieber, Schüttelfrost
- abdominale Beschwerden
- Myalgien, Gelenkschmerzen
- trockener, schmerzhafter Husten, Heiserkeit

Das akute Krankheitsbild dauert 3–4 Tage. In der Rekonvaleszenz sind längere Zeit Husten und eine leichte Ermüdbarkeit zu beobachten.

Welche Komplikationen können bei einer Influenza auftreten? Beschreiben Sie weiterhin die Therapie der gewöhnlichen Virusgrippe.

Die wichtigsten Komplikationen der Influenza sind **Pneumonien.** Man unterscheidet:

- primär hämorrhagische Pneumonien
- interstitielle Pneumonien
- sekundäre Bronchopneumonien durch bakterielle Superinfektion (am häufigsten)

Besonders disponieren die Grippeerkrankungen zur Pneumokokken-Pneumonie und zu bakteriellen Infektionen der paranasalen Sinus und des Mittelohrs. Staphylokokken- und Klebsiellen-Pneumonien sind wegen der Tendenz zur Abszedierung und der hohen Letalität gefürchtet. In seltenen Fällen treten nach einer Influenza Meningoenzephalitiden, Polyneuritiden und Myokarditiden auf.

Die **Therapie** der gewöhnlichen Virusgrippe ist bei unkompliziertem Verlauf rein symptomatisch: Fiebersenkung (Wadenwickel), Inhalationen, Bettruhe, leichte und vitaminreiche Kost.

Gibt es eine Prophylaxe für Influenzaviruserkrankungen?

Eine Prophylaxe für die Virusgrippe kommt vor allem bei folgenden Personengruppen in Betracht:

- **Pflegepersonal** (Krankenschwester, Ärzte) bei engem Kontakt mit gefährdeten Patienten
- Erwachsene und Kinder mit **chronischen Erkrankungen,** vor allem des kardiopulmonalen Systems
- Personen **über 65 Jahre**

Man unterscheidet die passive Impfung, die aktive Impfung und die Chemoprophylaxe. Die **passive Impfung** erfolgt mit Gammaglobulinen (IgG), wobei der Impfschutz zwar unmittelbar nach der Injektion verfügbar ist, aber nur kurz anhält (Tage bis wenige Wochen).

Die **aktive Schutzimpfung** bedient sich abgetöteter Influenzaviren (Nukleoproteine, Membranglykoprotein-Extrakte). Im Allgemeinen wird bei Erwachsenen der Impfstoff in einer einmaligen Dosis im Frühherbst gegeben, bei Kindern in einer zweimaligen Dosis im Abstand von ca. vier Wochen. Die Schutzwirkung dauert zwischen 0,5 und 1 Jahr. Sie beeinflusst den Schweregrad der Erkrankung günstig und verringert die Pneumoniehäufigkeit.

Die **Chemoprophylaxe** ist bei der Influenza A wirksam. Es wird Amantadin systematisch oder als Aerosol ca. zwei Wochen lang verabreicht. Es reduziert die Infektionshäufigkeit um annähernd die Hälfte und schwächt die Symptomatik ab. Eine Impfung kann hierdurch allerdings nicht ersetzt werden und ist zudem kostengünstiger.

MERKE

Auf Grund der Variabilität des Influenzavirus ist jedes Jahr eine Impfung gegen die aktuelle Variante notwendig.

5.2.9 Psychische Störungen, Nervensystem

Marco Schupp

FALLBEISPIEL

Sie werden als Notarzt zu einer 68-jährigen Patientin gerufen, die gestürzt ist. Die Patientin kann den rechten Arm und das rechte Bein nicht mehr richtig bewegen und ist verwirrt. Der Blutdruck beträgt 180/110 mmHg, Puls 100/min mit häufigen Extrasystolen. Vor 2 Jahren wäre eine Lähmung ebenfalls rechts aufgetreten, die sich langsam gebessert hat. Die Patientin ist Diabetikerin und spritzt unregelmäßig Insulin nach dem Blutzuckerwert. Der Ehemann berichtet, dass seine Frau vor 3 Tagen Schwindel und Sehstörungen angegeben hätte, die aber gestern komplett verschwunden waren.

Welche Differenzialdiagnosen haben Sie?

TIPP

Die Antwort langsam entwickeln – mehrere Differenzialdiagnosen nennen.

Aufgrund der Befunde muss von einem zerebralen Ereignis ausgegangen werden. Als Verdachtsdiagnose kommt vor allem ein linkshirniger **Apoplex** infrage. Ebenfalls wäre eine diabetische Krise oder eine hypertone Hirnblutung möglich. Vor allem die Angaben über Schwindel und Sehstörungen lassen an einen zerebralen Insult denken.

In der Klinik veranlassen Sie ein CT und erhalten folgenden Befund (➤ Abb. 5.29). Beschreiben Sie bitte die Aufnahme und finden Sie zu einer Diagnose.

Das CT zeigt eine **Hypodensität** im Versorgungsbereich der linken A. cerebri media mit Kompression des linken Seitenventrikels. In der Zusammenschau der Symptome und des CT ist von einem linksseitigen apoplektischen Insult auszugehen.

Was sind die Risikofaktoren für einen zerebralen Insult? Welche Einteilung kennen Sie?

Die meisten Ischämien im Gehirn sind durch **Arteriosklerose** und **arterielle Thrombosen** verursacht (70 %). Wichtigster Risikofaktor ist die **arterielle Hypertonie.** Weitere Risikofaktoren sind die **koronare Herzkrankheit, Diabetes mellitus, Rauchen, starker Alkoholkonsum** und **Karotisstenosen (Lumeneinengung > 60 %).**

Etwa die Hälfte der zerebralen Ischämien haben ihre Ursache in extrakraniellen Gefäßstenosen. Prädilektionsstellen für eine zerebrale Arteriosklerose sind der Abgang zur A. carotis interna und externa in Höhe des Bulbus caroticus sowie der Karotissiphon.

Arterielle Embolien, die entweder aus kardialen oder arterio-arteriellen Quellen stammen, sind wei-



Abb. 5.29 CT-Schädel [M443]

tere Ursachen für einen apoplektischen Insult (30 %). Gerinnungsthromben können durch ulzerierende Plaques oder Stenosen der A. carotis und des Aortenbogens, Endokarditis, Herzinfarkt, künstliche Herzklappen oder durch eine Arrhythmie verursacht sein und dann zerebral verschleppt werden.

Die ischämischen Insulte können nach Schweregrad eingeteilt werden (➢ Tab. 5.40).

MERKE

Bei chronischem Vorhofflimmern beträgt das Hirnembolierisiko ohne Behandlung 6 % pro Jahr. Aus diesem Grund erfolgt in der Regel eine Marcumarisierung.

Welche Routineuntersuchungen werden Sie bei einem notfallmäßig eingelieferten Schlaganfallpatienten veranlassen? Welche therapeutischen Maßnahmen werden Sie sofort ergreifen?

MERKE

Jeder Schlaganfall ist ein Notfall – kein Zeitverlust, da Zeitfenster für i. v. Lyse nur wenige Stunden. Unbedingte Krankenhauseinweisung!

Eine Krankenhauseinweisung ist unabdingbar. Folgende Untersuchungen werden veranlasst:
- neurologischer Status
- Labor: Blutbild, **Hämatokrit,** Elektrolyte, Gerinnungsstatus, Blutzucker, Serumkreatinin
- EKG
- sofortiges CT **(Angio-CT/Spiral-CT)!**
- Doppler-Sonografie (extra- und transkraniell), Echokardiografie (optimal transösophageal)

Die Therapie des akuten Schlaganfalls muss sofort beginnen und dem Einzelfall angepasst werden. Folgende Maßnahmen sind nach Ausschluss einer zerebralen Blutung einzuleiten → d. h. nach dem CT:
- Sicherung der **Vitalfunktionen,** Kontrolle von Atmung, Kreislauf, Wasser-/Elektrolythaushalt, Darm- und Blasenfunktion
- Aufrechterhaltung eines hoch normalen oder leicht erhöhten **Blutdrucks** in der Akutphase, vorsichtige Blutdrucksenkung bei hohen RR-Werten (> 220/110 mmHg). Schonende RR-Senkung, nicht mehr als 20 % des Ausgangswertes
- **Thrombozytenaggregationshemmer** beim ischämischen apoplektischen Insult (z. B. 100–300 mg ASS/d)
- **Hämodilutionstherapie** mit mittelmolekularen Hydroxyäthylstärkelösungen (HAES-steril® 10 %) bei pathologisch erhöhtem Hämatokrit
- **Vollheparinisierung** (cave: zerebrale Blutung!), keine Vollheparinisierung bei Masseninfarkt oder schwer einstellbarer arterieller Hypertonie
- **Low-Dose-Heparinisierung,** wenn Vollheparinisierung nicht möglich
- **Thrombolyse** bei akutem Mediainfarkt ohne große Infarktdemarkierung sowie bei Basilaristhrombose unter Beachtung von Kontraindikationen und Nebenwirkungen
- Behandlung von Komplikationen: Hirnödem (evtl. Glukokortikosteroide), Hirndruckerhöhung (Intubation und Beatmung + Mannitol)

Tab. 5.40 Schweregradeinteilung ischämischer Insulte

Stadium	Definition
I	asymptomatische Stenosen, die zufällig entdeckt werden
II	transitorische ischämische Attacke (TIA) mit Symptomrückbildung < 24 h (**cave:** folgender Schlaganfall, 40 % in 5 Jahren)
III	prolongiertes reversibles ischämisches neurologisches Defizit (PRIND) mit Symptomrückbildung > 24 h oder Minor Stroke
IV	kompletter Hirninfarkt: partielle oder fehlende Rückbildung neurologischer Ausfälle

MERKE

Das Zeitfenster für eine erfolgreiche Lyse beschränkt sich auf **4½ h** nach Insultbeginn. Mittel der Wahl ist **rt-PA** 0,9 mg/kg KG (max. Gesamtdosis 90 mg).

FALLBEISPIEL

Ein 72-jähriger Patient berichtet seit Kurzem über rechtsbetonte Sehstörungen. Er habe das Gefühl, eine „graue Wand“ würde von rechts in sein Blickfeld wandern. Auch habe er dann leichte Schwierigkeiten mit dem linken Arm. Nach einigen Sekunden sei wieder alles normal. RR 160/95 mmHg, leichte Adipositas, AZ gut.

Um welches typisches Krankheitsbild handelt es sich? Welche Diagnostik und Therapie halten Sie für sinnvoll?

Es handelt sich um **transiente ischämische Attacken** (TIA). Die Sehstörungen werden als **Amauro-**

sis fugax bezeichnet. Häufig liegen Durchblutungsstörungen im Karotiskreislauf zugrunde (A. carotis interna). Der Patient bedarf dringend einer weiteren stationären Abklärung.

Diagnostik:
- neurologischer Status, Strömungsgeräusche über den Karotiden?
- Doppler-Sonografie der Hirnarterien (A. carotis interna)
- Angio-CT und/oder Angio-/3-D-MRT

Therapie:
- Klinikeinweisung!
- Heparinisierung (falls keine Kontraindikationen)
- falls Karotisstenose > 70 %, gefäßchirurgisches Vorgehen (Endarteriektomie) oder PTCA und Stentimplantation
- bei komplettem Karotisverschluss keine OP
- Sekundärprävention: konsequente Ausschaltung und Behandlung aller Risikofaktoren, Thrombozytenaggregationshemmer: ASS 100–300 mg/d oder Clopidogrel 75 mg/d

Wann besteht die Indikation zur operativen Revaskularisation einer Karotisstenose?

TIPP

Interdisziplinäre Frage aus Gefäßchirurgie, Neurologie und Innerer Medizin

Man unterscheidet asymptomatische von symptomatischen Stenosen:
- OP-Indikation bei **asymptomatischer Stenose** als elektiver Eingriff (Rate zerebraler Ereignisse 0,5–1 %/Jahr unter ASS):
- progrediente Stenose > 70 % sowie Lebenserwartung > 5 Jahre
- OP-Indikation bei **symptomatischer Stenose** (Rate zerebraler Ereignisse 10–15 %/Jahr unter ASS)

Tab. 5.41 Blutgruppen und mögliche Transfusion von Erythrozytenkonzentraten

Patienten der Blutgruppe	dürfen erhalten
0	0
A	A, 0
B	B, 0
AB	AB, A, B, 0

- Stenose > 70 %
- Stenose > 50 % bei Rezidiv unter Thrombozytenaggregationshemmung

5.2.10 Immunologie

Marco Schupp

Welche Grundsätze sind bei der Transfusion von Fremdblut zu beachten?

PLUS

Eine Bluttransfusion ist als Organtransplantation zu betrachten.

Entscheidend ist die **Hemmung der Immunantwort** auf das transplantierte Organ. Folgende Medikamente werden meist in Kombination eingesetzt:
- Prednisolon – initial 100–500 mg/d, dann Dosisreduktion
- Azathioprin – z. B. 1–2 mg/kg/d
- Ciclosporin A – wichtigste Substanz im Rahmen der Immunsuppresion – initial 5–8 mg/kg/d. Notwendigkeit der wiederholten Spiegelbestimmung – viele Medikamenteninteraktionen bekannt

Der transfundierende Arzt trägt die Verantwortung für den korrekten Ablauf der Transfusion. Die Aufgabe sollte nicht an Pflegekräfte delegiert werden. Außer bei vitaler Notfalltransfusion (z. B. im OP) ist vor jeder Transfusion ein **„Bedside"-Test** (Bestimmung der Blutgruppe des Empfängers) anzufertigen. Für die Blutgruppe der Konserve trägt die Blutbank die Verantwortung. **Genaue Dokumentation!**

Bei erythrozytenhaltigen Präparaten muss AB0- und Rhesus-kompatibel transfundiert werden (➤ Tab. 5.41).

Sie müssen einen Patienten mit Glukokortikoiden behandeln, um autoallergische Reaktionen zu unterdrücken. Was ist zu beachten?
- bei oraler Medikation bevorzugt **Prednisolon** einsetzen; potentere Glukokortikoide bieten keine Vorteile
- Tagesdosis immer **morgens** geben (zirkadiane Rhythmik)

Tab. 5.42 Vergleich verschiedener Glukokortikoide

Substanz	Biologische Halbwertszeit (h)	Glukokortikoide Potenz	Cushing-Schwelle (mg)
Hydrokortison	8–12	1	30
Prednison	12–36	4	7,5
Triamcinolon	12–36	5	6
Dexamethason	36–72	30	1,5

- bei chronischen Erkrankungen möglichst nicht langfristig über der **Cushing-Schwelle** (= 30 mg Hydrokortison) dosieren (➢ Tab. 5.42)
- bei **Notfällen** großzügig dosieren und i. v. verabreichen (NW bei Kurzzeittherapie gering)
- wenn möglich, bevorzugt **lokale Glukokortikoide** einsetzen (inhalativ bei Asthma oder Einlauf bei Kolitis)
- Kontrolle auf **Nebenwirkungen** (Diabetes, Magen-Darm-Ulkus etc.)

Welche Blutbildveränderungen werden durch die Gabe von Glukokortikoiden verursacht?

Folgende Blutbildveränderungen können bei der Gabe von Glukokortikoiden auftreten:

- Thrombozyten ↑
- Erythrozyten ↑
- neutrophile Granulozyten ↑
- Lymphozyten ↓
- eosinophile Granulozyten ↓
- basophile Granulozyten ↓

KAPITEL

6 Fälle und Fragen der Chirurgie

Sonja Güthoff, Petra Harrer und Andrea Vogel

6.1 Die wichtigsten Fälle der Chirurgie

Sonja Güthoff und Petra Harrer

6.1.1 Akutes Abdomen

Anamnese

Die 23-jährige Frau V. wird von ihrem Freund in die Notfallaufnahme gebracht, nachdem vor etwa drei Stunden plötzlich stärkste Schmerzen im Unterbauch aufgetreten sind. Ihr sei übel, einmal habe sie erbrochen. Stuhlgang und Wasserlassen seien bis zum Schmerzereignis völlig unauffällig gewesen. Die Patientin sei noch nie operiert worden und nehme keinerlei Medikamente.

Untersuchungsbefunde

23-jährige Patientin in deutlich reduziertem AZ bei normalem EZ. RR 100/70 mm Hg, Puls 96/min, Temperatur 37,3 °C aurikulär.

Körperliche Untersuchung: Gespanntes, nicht geblähtes Abdomen mit starken Druck- und Klopfschmerzen diffus über der gesamten Unterbauchregion. Die Darmgeräusche sind nur spärlich vorhanden. Kein Klopfschmerz über den Nierenlagern. Bei der rektal-digitalen Untersuchung ist ein Druckschmerz in Richtung Douglas-Raum auslösbar, kein tastbarer Tumor, kein Blut am Fingerling.

Abdomensonografie ➢ Abb. 6.1.



Abb. 6.1 [T581]

Fragen und Antworten

Welche Krankheitsbilder können ein akutes Abdomen verursachen?

Bei einem akuten Abdomen sind primär abdominelle Krankheitsbilder von „extraabdominellen“ Erkrankungen zu unterscheiden, die mit der Symptomatik eines akuten Abdomen einhergehen können.

Die fünf wichtigsten **Ursachen** sind:

- Infektion
- Organperforation
- Darmverschluss
- Blutungen
- akute Organischämie

Topografisch können folgende Krankheitsbilder zugeordnet werden:

- **rechter Oberbauch:** akute Cholezystitis, Gallenblasenperforation, Appendizitis (bei Schwangeren oder atypischer Lage der Appendix), Pankreatitis, Ulcus duodeni, ggf. mit Perforation, Leberabszess
- **Epigastrium:** Appendizitis im Frühstadium, Ulcus duodeni oder ventriculi (evtl. mit Penetration oder Perforation), akute Cholezystitis, Pankreatitis
- **linker Oberbauch:** Pankreatitis, Ulcus ventriculi, Milzruptur
- **rechter Unterbauch:** akute Appendizitis, Entzündung od. Perforation eines Meckel-Divertikels, Morbus Crohn, Adnexitis, inkarzerierte Hernie, Tubentorsion oder -ruptur, Extrauteringravidität
- **linker Unterbauch:** Sigmadivertikulitis, Adnexitis, Tubentorsion oder -ruptur, Extrauteringravidität

- **diffuse Schmerzsymptomatik:** Mesenterialischämie, die Ruptur eines Aortenaneurysmas, ein Ileus, die toxische Kolitis sowie die diffuse Peritonitis

Extraabdominelle Ursachen einer akuten abdominellen Symptomatik können sein:

- **kardiovaskulär:** akuter Hinterwandinfarkt, Perikarditis, Aortendissektion
- **neurologisch:** akuter Bandscheibenprolaps, Psychosen
- **urologisch:** Harnverhalt, Hodentorsion, Harnleitersteine, Pyelonephritis
- **traumatisch:** Wirbel- oder Beckenfraktur
- **metabolisch:** diabetisches Koma, Urämie
- **toxisch** bedingt

Nennen Sie die Definition und Leitsymptome eines akuten Abdomens.

Da auch eine Vielzahl an Erkrankungen, die keiner chirurgischen Therapie bedürfen, das Bild eines akuten Abdomens bieten können, ist als erster wichtiger Schritt zur Einschätzung der Symptomatik die Erfassung der Leitsymptome eines akuten Abdomens notwendig. Hierzu zählen:

- **Schmerzen:** Wichtig ist eine genaue Analyse von Schmerzcharakter, Schmerzbeginn und -lokalisation, Intensität und Änderungen im Verlauf. Zu erfragen sind:
  - **Schmerzcharakter:** viszeraler Schmerz (kolik- oder krampfartig, teils dumpf und schlecht lokalisierbar) und somatischer, parietaler Schmerz (scharf, brennend, gut lokalisierbar und kontinuierlich)
  - **Schmerzausstrahlung bzw. -projektion** nach peripher in die sog. Head- oder MacKenzie-Zonen (z. B. Schmerzausstrahlung und -projektion aus der Zwerchfellregion in die entsprechende Schulterregion bei Milzverletzungen oder Erkrankungen des biliären Systems)
- **Erbrechen:** sowohl reflektorisch durch eine peritoneale Reizung als auch Ausdruck einer Passagebehinderung („Überlauferbrechen“)
- **schlechter Allgemeinzustand** (AZ) und ggf. **Schocksymptomatik:** Eine peritoneale Reizung vermittelt ein schweres Krankheitsgefühl. Dies wird durch eine zunehmende Schocksymptomatik mit Volumenmangel, z. B. bei Fieber, rezidivierendem Erbrechen oder auch bei Blutungen, sowie durch ein septisches Geschehen z. B. bei einer Peritonitis verstärkt.
- **Meteorismus, Stuhl- und Windverhalt sowie Änderung der Peristaltik:** Ein aufgetriebenes Abdomen ist Zeichen einer Passagestörung, die funktionell/paralytisch oder mechanisch bedingt sein kann. Änderungen in der Qualität der Darmgeräusche bei der Auskultation bzw. eine Reduktion oder Ausbleiben der Geräusche („Totenstille“) kann ein Zeichen der Verschlechterung sein. Stuhl- und Windverhalt sind im Gegensatz dazu eher Spätsymptome.

MERKE

- Das akute Abdomen ist definiert als eine akut einsetzende bzw. sich rasch verschlimmernde Erkrankung innerhalb der Bauchhöhle, die vital bedrohend sein kann und meist einer raschen operativen Therapie bedarf.
- Beim akuten Abdomen ist ein Ileus trotz Stuhl- und Windabgang nicht auszuschließen.

Welche Basisdiagnostik veranlassen Sie beim akuten Abdomen? Befunden Sie das Sonografiebild.

Neben einer ausführlichen Anamnese ist eine sorgfältige **körperliche Untersuchung** sowie ggf. deren **Wiederholung im Verlauf** ausschlaggebend für die Einschätzung der Dringlichkeit bei einem akuten Abdomen. Hierbei ist auf Peritonitiszeichen wie Abwehrspannung („brettharter Bauch“), Druck-, Perkussions- und Loslassschmerzen sowie deren Lokalisation zu achten. Obligat sind die sorgfältige Auskultation jedes Quadranten sowie die rektal-digitale Untersuchung.

Zur weiteren Abklärung erfolgen zusätzlich:

- **Röntgenaufnahmen:** Abdomen in Linksseitenlage sowie des Thorax. Frage nach freier Luft, Spiegelbildungen oder stehende Darmschlingen, Zeichen des Pleuraergusses oder Pneumonie
- **Sonografie:** Beurteilung der parenchymatösen Organe und großen Gefäße (Aorta abdominalis), Nachweis von freier Flüssigkeit, Stauungszeichen an Leber oder Nieren, pathologische Veränderungen wie Kokardenphänomene, Darmwandveränderungen, Dilatation der Darmschlingen, Raumforderungen
- **Labordiagnostik:** kleines Blutbild, Elektrolyte, Blutzucker, Bilirubin, Transaminasen, Amylase, Li-

pase, Laktat, Kreatinin, Kreatinkinase (CK), CRP, Quick, PTT sowie Urinstatus, einschließlich β-HCG bei Frauen, Blutgruppe und ggf. Kreuzprobe

Bei Frau V. haben Sie sonografisch eine unklare Struktur dorsal der Harnblase erkannt. Unter Berücksichtigung der akuten Schmerzsymptomatik wurde die Indikation zur umgehenden Laparoskopie gestellt.

Welche therapeutischen Erstmaßnahmen sind angezeigt?

Nahezu parallel zur Basisdiagnostik erfolgt je nach Zustand des Patienten umgehend die Basistherapie mit Legen eines großlumigen venösen Zugangs zur **Volumensubstitution** und **Schmerztherapie** sowie oft die Anlage einer **Magensonde** zur Entlastung des Magen-Darm-Trakts. Außerdem kann die Qualität des Magensekrets Hinweise auf das abdominelle Geschehen geben (z. B. bräunliches Dünndarmsekret bei mechanischem Ileus).

Abhängig von den erhobenen Befunden und dem Zustand des Patienten ist zu entscheiden, ob umgehend eine Operation (z. B. bei lebensbedrohlicher Blutung) oder weitere Maßnahmen zur Stabilisierung des Patienten (ZVK, Blasenkatheter, evtl. Intubation) und zur diagnostischen Abklärung erforderlich sind.

Wie entscheiden Sie das weitere Vorgehen?

Im Rahmen der erweiterten Diagnostik können ergänzend notwendig sein:

- CT-Abdomen
- Endoskopie
- Magen-Darm-Passage mit wasserlöslichem KM
- seltener Angiografie

Krankheitsbilder mit **sofortiger bzw. dringlicher OP-Indikation** sind:

- intraabdominelle Blutungen (rupturiertes Bauchaortenaneurysma, Organrupturen)
- entzündliche Erkrankungen mit zunehmendem septischen Verlauf, Peritonitis
- Perforationen (Ulkus, Divertikulitis, penetrierendes Bauchtrauma)
- mechanischer Ileus
- akuter Gefäßverschluss und Mesenterialinfarkt
- Extrauteringravidität mit Tubenruptur

Der Zugang zur Bauchhöhle erfolgt in der Notfallsituation über eine **mediane Längslaparotomie.** Diese kann je nach intraabdominellen Befund nach kranial und kaudal erweitert werden und erlaubt eine ausreichende Exploration der Bauchhöhle. In ausgewählten Fällen kann auch ein zunächst **diagnostische Laparoskopie** (wie im vorliegenden Fall; ➤ Abb. 6.2) sinnvoll sein.

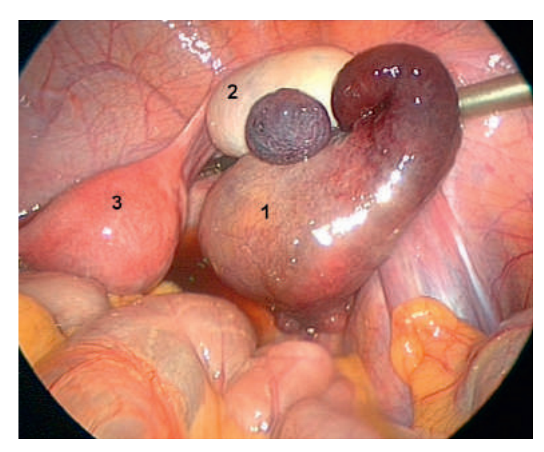


Abb. 6.2 Laparoskopie bei akutem Abdomen mit Nachweis einer Tubentorsion rechts (1: torquierte Tube; 2: rechtes Ovar; 3: Uterus) [T581]

Entsprechend der Ursache des akuten Abdomens kann weiter laparoskopisch vorgegangen oder auf eine Laparotomie konvertiert werden.

Bei Frau V. zeigte sich in der Notfall-Laparoskopie als Ursache eine **Tubentorsion** rechts, die der sonografisch dargestellten Struktur entsprach. Laparoskopisch konnte die Tube detorquiert werden und musste bei rascher Rückbildung ihrer lividen Verfärbung nicht entfernt werden.

MERKE

Besteht der Verdacht auf eine intraabdominelle Blutung oder ein ischämisches Geschehen, ist im Zweifelsfall statt einer weiterführenden Diagnostik die umgehende Laparotomie indiziert, da durch eine zeitliche Verzögerung diese Fälle mit einer höheren Letalität einhergehen.

ZUSAMMENFASSUNG

- Ursächlich für ein akutes Abdomen sind Infektion, Organperforation, Darmverschluss, Blutungen und die akute Organischämie.
- Leitsymptome sind Schmerzen, Erbrechen, reduzierter AZ und ggf. Schocksymptomatik sowie Meteorismus, Änderung der Peristaltik und evtl. Stuhl- und Windverhalt.

- „Extraabdominelle" Erkrankungen können mit der Symptomatik eines akuten Abdomens einhergehen, erfordern jedoch meist keine chirurgische Intervention.
- Im Zweifelsfall ist die Laparotomie indiziert, da durch Zeitverzögerungen die Letalität ansteigen kann.

6.1.2 Schwellung linkes Knie nach Verdrehtrauma

Anamnese

Die 35-jährige Frau B. stellt sich wegen Schmerzen und einer persistierenden Schwellung des linken Kniegelenks in der chirurgischen Ambulanz vor. Sie habe sich bei einem Sturz im Skiurlaub vor zehn Tagen das linke Knie verdreht. Dabei habe sie einen starken stechenden Schmerz im Knie verspürt, der sich zunächst nach Kühlen gebessert habe. Die Schwellung habe jetzt jedoch eher zugenommen und sie klagt über ein Unsicherheitsgefühl im linken Kniegelenk. Auch sei sie bereits mehrmals beim normalen Gehen im Knie weggeknickt. Frühere Verletzungen bestünden nicht. Sie ist aktive Freizeitsportlerin (Reiten, Tennis, Skifahren). Bis auf die „Pille" nehme sie keinerlei Medikamente ein. Auch sei sie bisher nie operiert worden.

Untersuchungsbefunde

35-jährige Patientin in gutem EZ und sportlichem AZ.

Körperliche Untersuchung: Konturen des linken Kniegelenks verstrichen, weitere äußere Verletzungszeichen sind nicht zu erheben. Sie ertasten einen leichten Kniegelenkerguss sowie einen deutlichen Druckschmerz medial in Höhe des inneren Gelenkspalts. Es besteht eine schmerzbedingte Bewegungseinschränkung sowohl passiv als auch aktiv mit einem Streckdefizit von 10° und einer Beugehemmung ab 90°. Bei der Stabilitätsprüfung der Seitenbänder ist medial eine leicht vermehrte Aufklappbarkeit vorhanden. Soweit schmerzbedingt und durch die Schwellung beurteilbar, scheint ein vorderes Schubladenphänomen auslösbar zu sein. Die weitere körperliche Untersuchung bleibt ohne Auffälligkeiten.

Fragen und Antworten

Welche klinischen Untersuchungstests für das Kniegelenk kennen Sie?

Bei Verletzungen des Kniegelenks können Läsionen von Menisken oder Kapsel-Band-Strukturen auftreten. Hinweise hierzu liefern folgende klinische Funktions- und Stabilitätsprüfungen:

- **Steinmann-I-Zeichen:** bei gebeugtem Kniegelenk führt bei Läsion des Außenmeniskus die Innenrotation des Unterschenkels sowie bei Innenmeniskusschäden die Außenrotation zu Schmerzen
- **Steinmann-II-Zeichen:** Wandern des Schmerzpunktes am Kniegelenkspalt bei Beugung
- **Payr-Zeichen:** Schmerzen am inneren Gelenkspalt im Schneidersitz bei Innenmeniskusläsion
- **Apley-Zeichen:** in Bauchlage Schmerzen bei Rotation und Kompression in 90°-Beugestellung am Gelenkspalt bei Meniskusschaden
- **Vermehrte seitliche Aufklappbarkeit** durch Valgus- oder Varusstress bei Verletzung des Innen- oder Außenbandes
- **Schubladentest:** in 90°-Beugestellung kann der Tibiakopf bei Ruptur des vorderen Kreuzbandes nach ventral subluxiert werden (entsprechend Subluxation nach dorsal bei Ruptur des hinteren Kreuzbandes)
- **Lachmann-Test:** in 20°- bis 30°-Beugestellung wird die Verschieblichkeit des Femurs gegenüber dem Tibiakopf getestet
- **Pivot-Shift-Test:** fühlbares Schnappen, wenn das gestreckte Kniegelenk unter Valgusstress und Innenrotation des Unterschenkels gebeugt wird

Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose?

Bei der klinischen Untersuchung von Frau B. ließ sich ein Kniegelenkerguss als Ausdruck eines Kniebinnenschadens nach einem Trauma feststellen. Sie berichtete zudem über ein Instabilitätsgefühl und Einknicken im Kniegelenk **(„Giving-Way"-Symptomatik).** Außerdem waren eine vermehrte seitliche Aufklappbarkeit medial und ein vorderes Schubladenphänomen nachzuweisen, sodass der Verdacht auf eine **Ruptur des vorderen Kreuzbandes** evtl. kombiniert mit einer **Verletzung des Innenbandes** besteht.

MERKE

Bei einer Ruptur des vorderen Kreuzbandes kombiniert mit einer Läsion des Innenmeniskus und Riss des medialen Seitenbandes spricht man von einer „unhappy triad".

Welche Erstmaßnahmen und Untersuchungen veranlassen Sie?

Zum Ausschluss einer Knochenläsion oder eines knöchernen Bandausrisses sollten **Röntgenaufnahmen des Kniegelenks** in zwei Ebenen sowie eine tangentiale Patellaaufnahme erfolgen. Bei Nachweis eines Kniegelenkergusses („tanzende Patella" bei Druck auf die Kniescheibe) kann zur Schmerzreduktion und zum Ausschluss eines Hämarthros eine **Gelenkpunktion** indiziert sein. Zu berücksichtigen ist hierbei das Infektionsrisiko.

Zur Analgesie werden **nicht steroidale Antiphlogistika (NSAID),** wie Diclofenac oder Ibuprofen, bei positiver Ulkusanamnese unter Magenschutz verordnet. Zudem sollte das betroffene Knie hochgelagert und gekühlt werden. Mithilfe von Unterarmgehstützen kann das betroffene Bein entlastet werden. Liegen Risikofaktoren, wie Adipositas, starke Immobilität oder Einnahme von Ovulationshemmern vor, ist zusätzlich eine **Thromboseprophylaxe** mit einem niedermolekularen Heparin angezeigt.

Aufgrund der Verdachtsdiagnose einer Läsion des vorderen Kreuzbandes ist im weiteren Verlauf eine **Magnetresonanztomografie (MRT) des Kniegelenks** indiziert. Hierbei können sämtliche Bandstrukturen und die Menisken beurteilt werden. Knochenläsionen wie das sog. **„bone-bruise"** (= subchondrale ossäre Kontusion durch Stauchungsverletzungen), die der konventionellen radiologischen Diagnostik entgehen, sind hierbei ebenfalls sichtbar.

Bei Frau B. bestätigt sich in der MRT die vermutete Ruptur des vorderen Kreuzbandes (➤ Abb. 6.3). Zudem finden sich ein Riss am Innenmeniskusvorderhorn und eine Signalanhebung am Innenband passend zu einer Innenbandzerrung.

MERKE

Eine Gelenkpunktion muss immer unter streng sterilen Bedingungen durchgeführt werden.



Abb. 6.3 MRT mit Riss des vorderen Kreuzbandruptur [T579]

Wie lautet Ihre Therapieempfehlung? Wie wird dabei vorgegangen?

Das vordere Kreuzband dient zur Gelenkstabilisierung und verhindert eine Subluxation des Tibiakopfes nach ventral sowie eine übermäßige Außenrotation bei Beugung des Kniegelenks. Zwar kann ein rupturiertes vorderes Kreuzband muskulär kompensiert werden, bei Kombinationsverletzungen kommt es jedoch häufig zu einer **chronischen Instabilität** mit degenerativen Veränderungen und Ausbildung einer **Gonarthrose.** Daher wird der **Ersatz des vorderen Kreuzbandes** empfohlen.

Da primäre Nähte des Ligaments keine guten funktionellen Ergebnisse brachten, wird das Band durch **Sehnentransplantate** aus der Semitendinosus- oder Patellarsehne ersetzt. Über Bohrkanäle im Tibiakopf und Femurkondylus wird arthroskopisch assistiert das Transplantat nach Resektion von noch evtl. verbliebenen Sehnenstümpfen des rupturierten Bandes entsprechend des ursprünglichen Bandverlaufs eingebracht. Über die Arthroskopie des Kniegelenks werden evtl. vorliegende Begleitverletzungen z. B. der Menisken oder Knorpelflächen mitversorgt.

Gegen einen Kreuzbandersatz können folgende Faktoren sprechen:

- Ältere Patienten mit evtl. schon bestehender Gonarthrose.

6

- Patienten mit eingeschränkter Mobilität oder ohne Sportambitionen.
- Fehlende oder nur minimale klinische Instabilität sowie allenfalls geringe Dehiszenz der Bandstümpfe in der MRT.
- Allgemeine oder lokale OP-Kontraindikationen.

Konservativ kann eine Kreuzbandruptur mittels Ruhigstellung durch eine Kniegelenkorthese behandelt werden.

Wie sieht Ihr Nachbehandlungskonzept aus?
Postoperativ erfolgt für etwa sechs Wochen die Versorgung einer speziellen **Kniegelenkorthese,** die für die Zeit der Einheilung des Sehnentransplantats die vollständige Streckung und Beugung um mehr als 90° im Kniegelenk verhindert. Bereits ab der zweiten Woche nach der Operation kann mit einem insbesondere die Quadrizepsmuskulatur aufbauenden **Muskeltraining** begonnen werden.

Für die Zeit der Immobilisation ist aufgrund der fehlenden Muskelpumpe eine **Thromboseprophylaxe** obligat.

Das Kniegelenk stark belastende Sportarten oder berufliche Aktivitäten können nach sechs bis acht Monaten wieder aufgenommen werden.

ZUSAMMENFASSUNG

- Ein Verdrehtrauma des Kniegelenks mit fixiertem Unterschenkel kann zu einer Läsion des vorderen Kreuzbands führen, die oft kombiniert mit Begleitverletzung der Menisken und der Seitenbänder vorliegt.
- Klinische Zeichen für eine vordere Kreuzbandruptur sind das Schubladenphänomen sowie ein positiver Lachmann- und Pivot-shift-Test.
- Eine nicht behandelte Kreuzbandruptur kann zur chronischen Instabilität im Kniegelenk mit nachfolgender Gonarthrose führen.
- Der Kreuzbandersatz erfolgt arthroskopisch assistiert unter Verwendung der Semitendinosus- oder Patellarsehne.

6.1.3 Tastbare Resistenz im Oberbauch und Ikterus

Anamnese

Am Wochenende wird Frau P., 64 Jahre, von ihrem Ehemann wegen einer zunehmenden Verschlechterung ihres AZ, einhergehend mit einer auffälligen Gelbfärbung der Haut, in die Klinik gebracht. Auf genaueres Nachfragen gibt die Patientin eine seit mehreren Wochen bestehende Appetit- und Kraftlosigkeit an. Außerdem habe sie quälende Rückenschmerzen, die sich auf die vom Orthopäden verordneten Medikamente immer nur kurzfristig bessern würden. Dem Ehemann ist außerdem ein Gewichtsverlust bei seiner Frau aufgefallen. Ansonsten sei Frau P. immer gut belastbar und bis auf gelegentliches Sodbrennen bisher gesund gewesen.

Untersuchungsbefunde

64-jährige Patientin in reduziertem AZ und normalem EZ. RR 135/90 mmHg, Puls 80/min, Temperatur 36,8 °C.

Körperliche Untersuchung: Haut und Skleren: gelblich verfärbt. Abdomen: Bauchdecke schlaff, nicht druckschmerzhaft, unter dem rechten Rippenbogen nicht druckdolente Resistenz. Keine Narben, kein Anhalt für Hernien. Extremitäten: linker Unterschenkel geringfügig umfangsvermehrt, linke Wade druckempfindlich. Keine Überwärmung. Peripher sind Durchblutung, Motorik und Sensibilität regelrecht.

Fragen und Antworten

An welches Krankheitsbild denken Sie primär?
Auffällig ist die Gelbfärbung von Haut und Skleren ohne Angabe von abdominellen Schmerzen oder Koliken **(schmerzloser Ikterus).** In Zusammenschau mit dem reduzierten AZ und der Gewichtsabnahme lässt dies einen **malignen Prozess der Gallenwege, der Papille oder des Pankreas** vermuten. Auch die therapierefraktären Rückenschmerzen könnten durch eine Raumforderung der Bauchspeicheldrüse aufgrund ihrer Lage im Retroperitoneum vor der Wirbelsäule bedingt sein (Infiltration des Plexus solaris).

Bei der tastbaren Resistenz im rechten Oberbauch bei Frau P. handelt es sich daher im Zusammenhang mit den anderen Befunden höchstwahrscheinlich um die vergrößerte, **hydropische Gallenblase,** da deren Abfluss bei einer Raumforderung im Pankreaskopf, an der Papille oder im Gallengang behindert ist **(Courvoisier-Zeichen).**

Neben den vorgenannten Symptomen können ein neu aufgetretener Diabetes mellitus oder eine tiefe Beinvenenthrombose als **paraneoplastische Symptome** wegweisend auf ein Pankreaskarzinom sein.

Auch bei Frau P. bestehen klinische Hinweise auf eine Unterschenkelthrombose links mit Wadendruckschmerz und Umfangsvermehrung. Zusammenfassend besteht der dringende V. a. auf ein **Pankreaskarzinom** mit einer **extrahepatischen Cholestase** und dem V. a. eine **tiefe Beinvenenthrombose** am linken Unterschenkel paraneoplastisch.

MERKE

Oft sind persistierende Rückenschmerzen das einzige Symptom eines Pankreaskarzinoms.

Welche Untersuchungen veranlassen Sie, um Ihren Verdacht zu erhärten?

Zur weiteren Abklärung sind zunächst folgende Untersuchungen erforderlich:

- **Laborparameter:** kleines Blutbild, BZ, Cholestaseparameter (AP, γ-GT, Bilirubin), Transaminasen (GOT, GPT), CRP, Quick, PTT, Kreatinin, Amylase, Lipase, Elektrolyte
- **Abdomensonografie:** zur Bestätigung der Raumforderung in der Pankreasloge, zum Nachweis von intra- und extrahepatischen Cholestasezeichen
- **Tumormarker:** CA 19–9, CEA
- **Röntgen-Thorax** in zwei Ebenen Lungenrundherde? Erguss?
- **CT-Abdomen:** Bestimmung von Tumorausmaß (➤ Abb. 6.4), etwaiger Fernmetastasen, vergrößerten LK

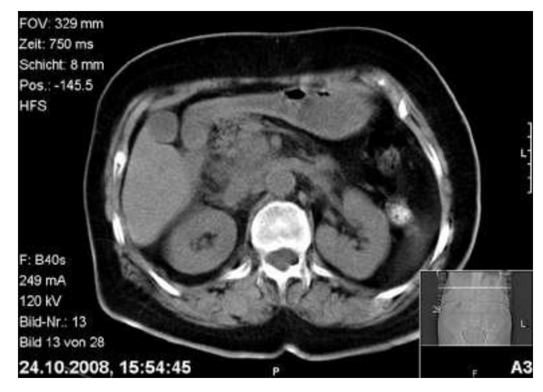


Abb. 6.4 CT-Abdomen bei Pankreaskopfkarzinom [T580]

Je nach Befund und Tumorausmaß können zusätzlich eine **Endosonografie** ggf. in Kombination mit einer **Feinnadelpunktion** zur Histologiegewinnung, eine **ERCP** oder eine **Angiografie** notwendig sein.

Bei Frau P. ergibt die Laboruntersuchung eine Hyperbilirubinämie mit 8,74 mg/dl, eine Erhöhung der γ-GT auf 428 U/l, der AP auf 397 U/l sowie einen Hb-Wert mit 9,3 mg/dl. Das CA 19–9 ist auf 212 µg/ml erhöht.

In der CT des Abdomen bestätigt sich der bereits in der Sonografie erhobene V. a. eine ausgedehnte Raumforderung im Bereich des Pankreaskopfes (➤ Abb. 46.1). Zusätzlich sind deutlich vergrößerte LK-Pakete beidseits paraaortal und parakaval vorhanden.

Bei der ergänzend wegen des V. a. eine Unterschenkelthrombose links veranlassten Farb-Duplex-Sonografie der Beinvenen kann ein Thrombus in der V. poplitea links gefunden werden. V. femoralis und iliaca sind frei durchgängig.

Nennen Sie mögliche Risikofaktoren und klinische sowie histologische Einteilungen.

Entsprechend der anatomischen Einteilung der Bauchspeicheldrüse in Kopf (Caput), Korpus und Schwanz werden die Malignome auch in Pankreaskopf-, -korpus- und -schwanzkarzinome unterteilt. Prozesse im Korpus- oder Schwanzbereich können lange Zeit unbemerkt und erst durch eine Metastasierung auffällig werden.

Daneben wird das Pankreaskarzinom wie alle malignen Tumoren entsprechend seiner Ausbreitung nach der TNM-Klassifikation eingeteilt (➤ Tab. 6.1).

Histologisch findet sich am häufigsten das **duktale Adenokarzinom** (80–85 %), seltener das undifferenzierte anaplastische Karzinom (2–7 %) sowie das adenosquamöse, Azinuszell- oder Siegelringzellkarzinom mit je 1 %.

Welche therapeutischen Möglichkeiten kennen Sie?

Aufgrund der fehlenden Frühsymptome wird das Pankreaskarzinom oft erst in einem fortgeschrittenen Stadium diagnostiziert und besitzt daher insgesamt eine schlechte Prognose (5-Jahres-Überlebensrate von 3–4 %). Vorrangig wird die **chirurgische Therapie** angestrebt, ob diese in kurativer oder nur

Tab. 6.1 TNM-Klassifikation des Pankreaskarzinom

Tis	Carcinoma in situ
T1	Tumor auf das Pankreas beschränkt und ≤ 2 cm
T2	Tumor auf das Pankreas beschränkt und > 2 cm
T3	Tumor über das Pankreas hinaus, jedoch ohne Infiltration von Truncus coeliacus und A. mesenterica superior
T4	Infiltration von Truncus coeliacus oder A. mesenterica superior
N0	Keine regionären LK befallen
N1	Regionäre LK befallen
M0	Keine Fernmetastasen
M1	Fernmetastasen (z. B. Leber, Lunge)

noch in palliativer Intention möglich ist, kann oftmals erst intraoperativ entschieden werden. Eine **Operabilität** ist gegeben, wenn Fernmetastasen oder eine Peritonealkarzinose sowie eine Infiltration in den Truncus coeliacus oder in die Mesenterialwurzel ausgeschlossen werden konnten.

Erscheint eine **Resektion im Gesunden** möglich, kommen folgende OP-Verfahren zur Anwendung:

- **Partielle Duodenopankreatektomie nach Whipple und Kausch:** das Pankreas wird links der V. mesenterica superior durchtrennt. Duodenum, Pankreaskopf, Gallenblase und Gallengang sowie das Magenantrum werden en bloc entfernt. Durch Hochzug einer Jejunumschlinge wird zur Rekonstruktion diese mit dem Restpankreas, dem D. hepaticus und dem Restmagen anastomosiert. Alternativ, je nach Größe des Befundes kann die Operation auch pyloruserhaltend erfolgen.
- **Pyloruserhaltende partielle Duodenopankreatektomie.** Hierbei wird im Gegensatz zur klassischen Whipple-OP der Magen erhalten und das Duodenum nach oralwärts unmittelbar postpylorisch abgesetzt. Die Rekonstruktion erfolgt identisch der OP nach Whipple.
- Tumoren im Korpus oder Schwanz der Bauchspeicheldrüse werden über eine **Pankreaslinksresektion** entfernt.

Als operative Palliativmaßnahmen stehen zur Verfügung:

- **Gastroenterostomie:** Bei Magenausgangsstenose wird zur Umgehung eine hochgezogene Jejunumschlinge mit dem Magen anastomosiert, ggf. in Verbindung mit einer biliodigestiven Anastomose.
- **Biliodigestive Anastomose,** um den Abfluss der Galle ebenfalls über eine hochgezogene Dünndarmschlinge zu gewährleisten.

Gefürchtete **Komplikation** bei den resezierenden Maßnahmen ist die **Anastomoseninsuffizienz,** insbesondere an der Anastomose am Pankreasrest, die langwierige Fistelungen ausbilden können. Auch kann eine **Pankreatitis** im Restparenchym der Bauchspeicheldrüse auftreten und zu einem komplizierten Verlauf führen.

Weitere Palliativmaßnahmen:

- **endoskopische Stenteinlage** in den D. choledochus bei Gallengangsstenose
- **perkutane transhepatische Cholangiodrainage** (PTCD): falls ein endoskopisches Vorgehen nicht mehr möglich ist, Entlastung der Gallenwege durch perkutane Punktion transhepatisch und Drainageneinlage
- **Chemotherapie** z. B. Gemcitabin
- ausreichende **Schmerztherapie**

Bei Frau P. ist bei Nachweis von paraaortalen und parakavalen LK-Metastasenpaketen sowie bei intraoperativem Nachweis eines ausgedehnten, bis nahe in die Leberpforte reichendem Tumor als Palliativmaßnahme die Anlage einer Gastroenterostomie und ggf. biliodigestiven Anastomose indiziert.

Was ist im Rahmen der Nachsorge zu beachten?

Nach erfolgter Pankreasresektion oder auch durch die Tumorinfiltration kommt es zum zunehmenden Ausfall sowohl der exokrinen als auch endokrinen Funktion des Pankreas. Folge davon sind Verdauungsstörungen (fehlende Fettresorption) sowie ein Diabetes mellitus. Daher ist eine Substitution von Pankreasenzymen zu den Mahlzeiten (z. B. Kreon®) und eine entsprechende Insulintherapie notwendig.

Die Tumornachsorgeuntersuchungen erfolgen in regelmäßigen Abständen zunächst vierteljährlich.

ZUSAMMENFASSUNG

- Ein schmerzloser Ikterus ist dringend verdächtig auf einen malignen Prozess im Bereich der Gallenwege, des Pankreas oder der Papillenregion.
- Bei fehlenden Frühsymptomen wird das Pankreaskarzinom oft erst in fortgeschrittenen Stadien diagnostiziert und hat daher eine schlechte Prognose.

- Bei gegebener Operabilität erfolgt die partielle Duodenopankreatektomie nach Whipple und Kausch oder als pyloruserhaltenden partielle Duodenopankreatektomie.
- Als Palliativmaßnahmen stehen operativ die Anlage von Umgehungsanastomosen und interventionell die endoskopische Einlage von Gallengangsstents oder die perkutane Gallengangsdrainage neben einer palliativen Chemotherapie zur Verfügung.
- Die exokrine und endokrine Funktion des Pankreas ist ggf. durch Substitution von Pankreasfermenten bzw. Insulin zu ersetzen sowie auf eine ausreichende Schmerztherapie ist zu achten.

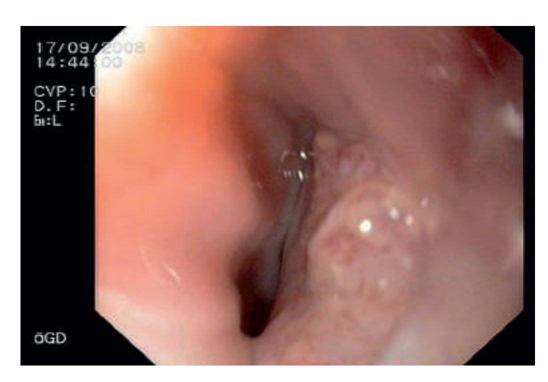


Abb. 6.5 [T583]

6.1.4 Schluckbeschwerden und retrosternales Druckgefühl

Anamnese

Der 59-jährige Herr T. wird Ihnen von seinem Hausarzt in der chirurgischen Sprechstunde wegen eines Endoskopiebefundes (➢ Abb. 6.5) vorgestellt. Die Untersuchung war aufgrund von Schluckbeschwerden und einem zunehmenden Druckgefühl hinter dem Brustbein erfolgt, das sich beim Essen verstärkte. Herr T. ist starker Raucher, trinkt regelmäßig drei bis vier Flaschen Bier pro Tag. Seit Jahren leidet er an einer chronischen Gastritis und einer chronischen Bronchitis.

Untersuchungsbefunde

59-jähriger Patient in kachektischem EZ und reduziertem AZ.

Körperliche Untersuchung: Lunge: beidseits deutlich verschärftes Atemgeräusch, während der Untersuchung hustet der Patient mehrmals. Herz: keine Auffälligkeiten. Abdomen: nicht gebläht oder druckschmerzhaft, regelrechte Darmgeräusche. Extremitäten: Beide Beine sind ab Unterschenkelmitte etwas kühler. Leisten- und Popliteapulse können getastet werden, die Fußpulse sind nicht eindeutig palpabel.

Fragen und Antworten

Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose unter Berücksichtigung des vorliegenden Endoskopiebefundes?

In der vom Hausarzt veranlassten Endoskopie des Ösophagus ist im rechten unteren Quadranten der Abbildung eine polypoide malignomverdächtige Veränderung der Schleimhaut zu sehen, das Lumen erscheint deutlich eingeengt. Eine Passage in den Magen war laut schriftlichen Befund mit dem Endoskop noch möglich.

In Zusammenschau mit dem kachektischen Erscheinungsbild des Patienten, das einen Gewichtsverlust vermuten lässt, den bestehenden **Risikofaktoren** übermäßiger Nikotin- und Alkoholgenuss und mit dem führenden Symptom der Schluckbeschwerden **(Dysphagie),** die vor allem von der Speiseröhre ausgehen, besteht dringender Verdacht auf ein **Ösophaguskarzinom.**

Welche Differenzialdiagnosen der Dysphagie kennen Sie?

Zu unterscheiden sind **mechanische** von **funktionellen** Störungen:

- **tumorbedingt:** Ösophagus- oder in den Ösophagus infiltriertes Kardiakarzinom, selten benigne Tumoren der Speiseröhre wie Leiomyome oder Lipome
- **Ösophagusdivertikel:**
  - Zenker-Divertikel: Ausstülpung am oberen Ösophagussphinkter, verursacht eher Regurgitationen und Mundgeruch.
  - Traktionsdivertikel im mittleren Drittel durch Narbenzug
  - epiphrenische Divertikel knapp oberhalb des Zwerchfell bei Motilitätsstörungen
- **peptische Stenose** bei langjähriger Refluxösophagitis
- **mediastinale Prozesse** wie intrathorakale Struma, Mediastinaltumoren, Gefäßanomalien

- **Motilitätsstörungen** der Speiseröhre: Achalasie, diffuser Ösophagusspasmus oder Nussknackerösophagus
- Selten bei systemischen Erkrankungen wie Sklerodermie, Dermatomyositis, Myasthenia gravis.

Durch welche Untersuchungen untermauern Sie Ihre Diagnose?

Wie bereits im vorliegenden Fall durch den Hausarzt veranlasst ist als erste diagnostische Maßnahme zur Abklärung von dysphagischen Beschwerden eine **Ösophago-Gastro-Duodenoskopie (ÖGD)** indiziert. Hierbei können genaue Lokalisation und Ausmaß von Schleimhautveränderungen beurteilt und **Probebiopsien** aus den suspekten Arealen entnommen werden. Bestätigt sich hierbei der klinische Verdacht auf ein Ösophaguskarzinom, wie bei Herrn T., sind zum weiteren **Staging** folgende Untersuchungen erforderlich:

- **CT des Thorax und Abdomens** zur Beurteilung der extraluminalen Ausbreitung und Abklärung von möglichen Fernmetastasen
- **Endosonografie** zur Beurteilung der Infiltrationstiefe des Tumors in die Ösophaguswand und Stadieneinteilung

Je nach vorhandener Symptomatik und Ausdehnung des Tumorgeschehens können ergänzend erfolgen:

- **Bronchoskopie:** z. B. bei Verdacht auf ösophagobronchialer Fistel oder Infiltration der Trachea
- **Skelettszintigrafie:** bei Verdacht auf ossäre Filiae
- **HNO-ärztliche Vorstellung:** Ausschluss Zweittumor in diesem Bereich aufgrund der Patientenklientel mit chronischem Alkohol- und Nikotinabusus mit hohem Risiko z. B. für Larynxkarzinome sowie Beurteilung bei Heiserkeit mit Verdacht auf Rekurrensparese (durch Tumorinfiltration mediastinal)

Bei Herrn T. konnte bei der nun auch vorliegenden histologischen Untersuchung der bei der ÖGD entnommenen Probebiopsien ein mäßig differenziertes Plattenepithelkarzinom des Ösophagus nachgewiesen werden. Die CT des Thorax zeigte den Befund in ➤ Abb. 6.6 mit einer deutlichen, zirkulären Wandverdickung der Speiseröhre im distalen Drittel (Pfeil).

Endosonografisch war ebenfalls eine Infiltration des Tumors durch alle Wandschichten zu sehen.



Abb. 6.6 CT-Thorax mit Wandverdickung des Ösophagus (Pfeil) [T581]

Welche Formen, Ursachen und Stadien des Krankheitsbilds kennen Sie?

Das Ösophaguskarzinom tritt vier- bis fünfmal häufiger bei Männern als bei Frauen auf. Der Altersgipfel liegt zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr. Die häufigste histologische Form ist das **Plattenepithelkarzinom** (80–95 %). Das seltenere **Adenokarzinom** (5–10 %) am distalen Ösophagusdrittel entsteht auf dem Boden einer intestinalen Metaplasie, dem sog. **Barrett-Ösophagus** nach langjähriger Refluxösophagitis, und wird inzwischen als eigene Entität den sog. **AEG-Tumoren** des ösophagogastralen Übergangs (**a**denocarcinoma of the **e**sophago**g**astric junction) zugeschrieben.

In mehr als ¾ der Fälle ist das Ösophaguskarzinom mit einem **übermäßigen Nikotin- und/oder Alkoholgenuss** verbunden. Weitere Risikofaktoren stellen eine vorausgegangene Ösophagusverätzung, das Plummer-Vinson-Syndrom, die Sklerodermie, Zöliakie und die pernizöse Anämie dar. Auch wird ein Zusammenhang mit Infektionen mit humanen Papillomaviren oder der Aufnahme von Nitrosaminen bzw. Aflatoxinen vermutet.

Das **Metastasierungsverhalten** ist beim Ösophaguskarzinom **vom Tumorsitz abhängig:**

- **lymphogen:** oberhalb der Trachealbifurkation mediastinal in Richtung zervikal sowie unterhalb der Bifurkation nach kaudal Richtung ösophagokardialer Übergang

Tab. 6.2 TNM-Klassifikation des Ösophaguskarzinom nach UICC

Tis	Carcinoma in situ	Stadium 0: Tis N0 M0 Stadium I: T1 N0 M0 Stadium IIA: T2, T3, N0 M0 Stadium IIB: T1, T2, N1 M0 Stadium III: T3 N1 M0T4 jedes N M0 Stadium IV: jedes T, jedes N, M1
T1	Infiltration bis in Lamina propria, Submukosa	
T2	Infiltration bis Muscularis propria	
T3	Infiltration bis in die Adventitia	
T4	Infiltration in Nachbarstrukturen	
N0	Keine regionären LK-Filiae	
N1	Regionäre LK-Filiae	
M0	Keine Fernmetastasen	
M1	Fernmetastasen	

- **hämatogen:** aufgrund der venösen Abflussgebiete kann sowohl eine pulmonale als auch über das Pfortadersystem eine Metastasierung in die Leber auftreten
- Durch direkte Infiltration ist eine Beteiligung des Tracheobronchialssystem mit Ausbildung von Fisteln möglich.

Die Stadieneinteilung des Ösophaguskarzinoms erfolgt nach der TNM-Klassifikation (➢ Tab. 6.2) mithilfe der im Rahmen des Stagings erhobenen Befunde, wobei für die Therapieentscheidung dem Endosonografiebefund eine große Bedeutung zukommt.

Welche Therapieoptionen kennen Sie?

Die schlechte Prognose des Ösophaguskarzinoms mit einer 5-Jahres-Überlebensrate von nur 10–15 % liegt in der oft erst späten Diagnosestellung in bereits fortgeschrittenen Stadien begründet. **Kontraindikationen** für eine operative Therapie sind:

- Fernmetastasen
- Infiltration in den Bronchialbaum oder große Gefäße (Aorta, Pulmonalgefäße)
- erheblich reduzierter AZ und/oder schwere Begleiterkrankungen (z. B. Leberzirrhose, eingeschränkte pulmonale oder kardiale Belastbarkeit)

In diesen Fällen sind palliative Maßnahmen wie **Stenteinlagen, Bougierung** oder lokale **Lasertherapien** zum Erhalt der Ösophaguspassage bzw. die Anlage einer Ernährungsonde **(PEG)** indiziert. Zusätzlich sollte auch in palliativer Intention eine kombinierte Radiochemotherapie erfolgen.

Ist eine Operabilität vonseiten des Patienten und der Tumorausdehnung gegeben, ist die **Ösophagusresektion** indiziert, ggf. **in Kombination mit einer Radiochemotherapie** präoperativ zur Tumorverkleinerung **(Down-Staging)** im Rahmen eines **multimodalen, neoadjuvanten Therapiekonzepts** (wie im vorliegenden Fall).

Anwendung finden zwei OP-Verfahren:

- **transthorakale Ösophagektomie:** hat sich als Standardeingriff etabliert (sog. „Zweihöhlen-Eingriff")
- **transmediastinale Ösophagektomie:** hierbei wird von abdominell stumpf der Ösophagus mediastinal mobilisiert und über einen zweiten Zugang links-zervikal oralwärts abgesetzt.

Zum Ersatz der Speiseröhre dienen Magen **(„Magenhochzug")** oder **Kolon-,** seltener **Dünndarminterponate.**

Welche Nachsorgemaßnahmen sind angebracht?

Neben den erforderlichen regelmäßigen Tumornachsorgeuntersuchungen, die im ersten Jahr in Abständen von drei Monaten und später halbjährlich erfolgen sollten, ist eine intensive Betreuung bzgl. des Alkohol- und Nikotinabusus angezeigt. Wiederaufgetretene Schluckbeschwerden sind durch eine Endoskopie abzuklären (Rezidiv? Stenose?). Eine CT des Thorax und Abdomens sollte zum Ausschluss eines extraluminalen Rezidivs zunächst sechs Monate postoperativ sowie bei fehlenden Beschwerden oder Symptomen weiter in jährlichen Abständen durchgeführt werden.

ZUSAMMENFASSUNG

- Eine Dysphagie kann mechanische oder funktionelle Ursachen an der Speiseröhre haben und sollte primär einer endokopischen Untersuchung zugeführt werden.
- Das Ösophaguskarzinom korreliert eng mit einem gesteigerten Alkohol- und Nikotinkonsum.
- Histologisch liegt meist ein Plattenepithelkarzinom vor. Das Metastasierungsverhalten ist von der Höhe der Tumorlokalisation in Bezug zur Trachealbifurkation abhängig.

- Bei fehlender Fernmetastasierung oder Infiltration in Nachbarstrukturen ist die transthorakale Ösophagektomie indiziert, ggf. in Kombination mit einer Radiochemotherapie präoperativ.
- Als Palliativmaßnahmen finden Stenteinlagen, Bougierungen oder eine lokale Lasertherapie Anwendung.

6.1.5 Vorübergehende Armschwäche

Anamnese

Auf Drängen ihrer Familie sucht die 74-jährige Witwe Frau H. ihren Hausarzt auf. Dieser überweist die Patientin umgehend in die Chirurgische Klinik. Die Rentnerin leide in den letzten Monaten öfter unter Schwindel, aber am Vortag wäre der Patientin so komisch im Kopf gewesen. Etwa eine Stunde lang glaubte sie, ihr rechter Arm gehorche ihr nicht. Sie hatte Probleme dabei, mit der rechten Hand nach etwas zu greifen oder aber ihre Gabel beim Essen zum Mund zu führen. Das wäre mittlerweile aber wieder deutlich besser. Frau H. fühle sich allerdings sehr wackelig, sodass sie zum Beispiel beim Anziehen plötzlich umkippen würde. Der Hausarzt habe gesagt, dass er an ihrem Hals linksseitig beunruhigende Geräusche hören würde und mit ihrem Gesichtsfeld etwas nicht stimme, weshalb sich die Witwe nun in Ihre Obhut begeben solle.

6

Untersuchungsbefunde

74-jährige Patientin in gutem AZ und EZ, zu Person, Ort und Zeit voll orientiert. Puls 78/min, RR 155/95 mmHg, KG 72 kg bei 167 cm.

Körperliche Untersuchung: Lungen und Herz: unauffällig. Pulse: schwach, A. dorsalis pedis links sowie A. tibialis posterior rechts nicht palpabel, hochfrequentes Strömungsgeräusch über der A. carotis communis links und niederfrequentes Strömungsgeräusch inguinal beidseits sowie im Adduktorenkanal rechts. Keine peripheren Läsionen.

Fragen und Antworten

Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose?

Die Anamnese der Patientin weist auf eine **zerebrovaskuläre Insuffizienz** hin. Dieser Überbegriff beschreibt eine Störung der Hirndurchblutung durch Gefäßläsionen, wie Stenosen oder Verschlüsse im Bereich der hirnzuführenden extrazerebralen oder intrazerebralen Gefäße. Die Patientin gibt einen rechtsseitigen motorischen Ausfall an, der nur vorübergehend am Vortag bestand. Diesen Vorfall nennt man **transitorische ischämische Attacke (TIA).** Es kommt aufgrund von Durchblutungsstörungen zugehöriger Hirnregionen zu neurologischen Ausfällen, die sich innerhalb von 24 Stunden wieder zurückbilden.

In der Zusammenschau mit dem Hinweis, dass über der linken Halsseite ein Strömungsgeräusch auskultierbar ist, lässt weiterhin als Ursache eine **Stenose der linken A. carotis** vermuten. Die Gesichtfeldeinschränkungen sowie die Fallneigung können neben internistischen oder neurologischen Ursachen auch für kleinere Schlaganfälle sprechen. Die **Inzidenz** der **TIA** liegt in Deutschland bei etwa 66 : 100.000, während ein **Schlaganfall** bei 100 : 100.000 Einwohnern jährlich vorkommt. Für etwa 20 % der ischämischen Schlaganfälle können vermutlich Prozesse extrakranieller Gefäße verantwortlich gemacht werden.

MERKE

Die TIA gilt als Vorbote des Schlaganfalls, da bei etwa 30 % der Schlaganfälle eine TIA vorangegangen ist.

Welche klinischen Stadien können dem Krankheitsbild zugeordnet werden?

Gefäßprozesse, die von der A. carotis ausgehen, können Symptome im Bereich des Großhirns und der Augen nach sich ziehen. Aufgrund der **Kollateralbildung über den Circulus arteriosus Willisii** kann ein verminderter Blutfluss z. B. aufgrund einer einseitigen Karotisstenose in weiten Teilen ausgeglichen werden. Bei **höhergradigen Stenosen** und/oder sich aus dem Stenosegebiet lösende **Thromben** kann es zu reversiblen oder auch bleibenden ischämischen Ereignissen im Gehirn kommen. Dazu zählen häufig die **Amaurosis fugax** (flüchtige Erblindung) oder andere **okkuläre Symptome,** wie Schleiersehen oder Flimmern, sowie Ausfälle im Bereich **Motorik** und **Sensibilität.**

Die zerebrovaskuläre Insuffizienz aufgrund einer Karotisinsuffizienz kann in **vier klinische Stadien nach Vollmar** eingeteilt werden (➤ Tab. 6.3).

Tab. 6.3 Stadieneinteilung der zerebrovaskulären Insuffizienz aufgrund einer Karotisstenose nach Vollmar

Stadium	Symptomatik	Klinische Synonyme
I	Asymptomatische Stenosen bzw. Verschluss	–
II	Häufig rezidivierende ischämische Attacken mit vollständiger Rückbildung neurologischer Symptome innerhalb von wenigen Minuten bis 24 Stunden	TIA (transitorische ischämische Attacke)
IIIa	Ischämischer Insult, der über 24 Stunden andauert, sich aber vollständig zurückbildet	PRIND (prolongiertes ischämisches neurologisches Defizit)
IIIb	Partiell reversibler ischämischer Insult	PRINS (partiell reversible ischämische neurologische Symptome)
IV	Permanent bestehende neurologische Symptome	Schlaganfall

MERKE

Augensymptome sind normalerweise ipsilateral, während motorische Symptome kontralateral auftreten (Kreuzung der Pyramidenbahn)!

Wie sichern Sie diagnostisch Ihre Verdachtsdiagnose?

An erster Stelle steht wie immer die **Anamnese.** Es sollte explizit nach Symptomen einer **TIA** (auch in den letzten Monaten) gefragt werden. Symptome, die sich bereits gebessert haben, rücken im Krankheitsbewusstsein und somit auch bei den Antworten während der Anamnese für den Patienten in den Hintergrund.

Die **Auskultation der A. carotis** mit dem Stethoskop, wie sie auch der Hausarzt bei der Patientin vorgenommen hatte, kann nur als **Screening-Methode** angesehen werden. Es könnten auch Herzgeräusche, wie eine fortgeleitete Aortenklappenstenose, über dem Karotisareal am Hals auskultierbar sein und zur Fehldiagnose Karotisstenose führen. Ein Problem ist zudem, dass oft nur mittelgradige Stenosen als Stenosegeräusch auskultierbar sind. Höhergradige Stenosen ab etwa 90 % oder sogar Verschlüsse können „stumm" sein!

Die **Blutdruckmessung** nach RR kann durch den Vergleich beider Arme den Hinweis auf eine einseitige Stenose der zentralen A. subclavia geben. Eine derartige Stenose kann wiederum den Zufluss zur entsprechenden A. vertebralis, die den hinteren Hirnkreislauf speist, reduzieren oder als Emboliequelle dienen.

Mittels **Duplex-Sonografie,** v. a. in ihrer zweidimensionalen, farbkodierten Anwendung (Farbdoppler) kann eine Stenose der A. carotis, der Karotisgabel bis hin in die distalen Teile der A. carotis interna dargestellt und der **Stenosegrad** eruiert werden. Die Beurteilung des Blutflusses der A. cerebri media, wie sie bei „temporalem Knochenfenster" in der transkraniellen Sonografie möglich sein sollte, kann einen Rückschluss auf die Durchblutungssituation des Circulus arteriosus Willisii zulassen.

Diagnostischer **Goldstandard** ist jedoch die intraarterielle **digitale Subtraktionsangiografie** (i. a. DSA) als Aortenbogenangiografie. Sie ermöglicht eine intraoperative Diagnostik und wird i. d. R. präoperativ gefordert (➤ Abb. 6.7a). Bei sehr geübtem Untersucher ist die Duplex-Sonografie der i. a. DSA gleichzusetzen.

Auch die **Magnetresonanzangiografie** (MRA) ist als der i. a. DSA gleichwertig anzusehen, kann sich allerdings aufgrund der Kosten sowie der Verfügbarkeit weniger durchsetzen (➤ Abb. 6.7b).

Ergänzend kommen die **Computertomografie (CT)** bezogen auf die Umgebungsstrukturen für die OP-Planung und/oder die **Schädel-Magnetresonanztomografie (MRT)** für die Einschätzung eines Infarkts, Ischämie und Defekte im Schädel zum Einsatz.

MERKE

Goldstandard zur Diagnose einer Karotisstenose ist die DSA.

Nennen Sie bitte mögliche Ursachen der Erkrankung im Bereich der Halsregion!

Bei der Patientin Frau H. findet sich eine filiforme Stenose der A. carotis interna links. In mehr als 90 % liegt einer Karotisstenose als degenerative Grunderkrankung die **Arteriosklerose** zugrunde. Als **Risikofaktoren** für die Arteriosklerose und für die Karotisstenose gelten unter anderem das Alter

(Altersgipfel im 60.–70. Lebensjahr), männliches Geschlecht, Rauchen, arterielle Hypertonie, Hypercholesterinämie, Hypertriglyzeridämie, Übergewicht, Diabetes mellitus sowie Bewegungsmangel.

Selten ist die **fibromuskuläre Dysplasie** ursächlich für eine Karotisstenose.

Ein **akuter Verschluss** der A. carotis basiert auf einer **arteriellen Thrombose** aus höhergradigen Abgangsstenosen oder auf einer **arteriellen Embolie,** wie sie z. B. bei chronischem Vorhofflimmern durch sich lösende Thromben vorkommen kann. Seltener sind paradoxe venöse Embolien bei persistierendem Foramen ovale (physiologischer Shunt im Vorhofseptum des Herzens während der Fetalperiode, der sich postnatal verschließen sollte) oder Traumata Ursache für akute Arterienverschlüsse.

Nennen Sie bitte verschiedene Verfahren (operativ und interventionell) als Therapieoption für die Patientin!

Grundsätzlich kann zwischen der chirurgischen **CEA** (Carotid Endarterectomy, auch **TEA**) und dem interventionellen, meist von Radiologen oder Kardiologen praktizierten **CAS** (Carotid Artery Stenting, auch **Angioplastie**) unterschieden werden. Ob das interventionelle CAS dem operativen Vorgehen gleichzustellen ist, wird kontrovers diskutiert. Prospektive randomisierte Studien konnten die Nichtunterlegenheit der interventionellen Methode bisher nicht oder nur zweifelhaft nachweisen. Daher sollte man – vor allem, wenn man zu diesem Thema (gefäß-)chirurgisch geprüft wird – vor allem die chirurgischen Methoden nennen können.

Grundlage ist die **offene CEA (TEA).** Dazu wird eine Inzision am Vorderrand des M. sternocleidomastoideus gesetzt. Standard ist eine **offene Ausschälung.** Unterschiedliche Methoden für den anschließenden Karotisverschluss sind v. a.:

- direkte Naht (Primärverschluss)
- Patch-Verschluss
- Eversionsendarteriektomie (v. a. bei Knickstenosen)
- VY-Plastik

Besteht eine höhergradige Stenose im Bereich der A. carotis interna, so beträgt das Risiko für einen ischämischen Schlaganfall 2–6 % pro Jahr. Daher besteht eine OP-Indikation bei asymptomatischen Stenosen (Stadium I) über 70 %, wenn das Operationsteam eine geringe Komplikationsrate aufweisen kann und das perioperative Risiko 1–3 % nicht übersteigt. Der größte Effekt scheint bei operativer Therapie innerhalb von 14 Tagen nach einer TIA erreichbar zu sein.



Abb. 6.7 Stenose der A. carotis interna. **a)** Digitale Subtraktionsangiografie, **b)** Magnetresonanzangiografie [T579]

Nach einem Insult ist die Operationsindikation i. d. R. nur innerhalb von 6–12 Stunden gegeben.

ZUSAMMENFASSUNG

- Die TIA gilt als Vorbote des Schlaganfalls.
- Die zerebrovaskuläre Insuffizienz aufgrund einer Karotisstenose kann nach Vollmar in vier Stadien eingeteilt werden.
- In mehr als 90 % liegt der Karotisstenose eine Arteriosklerose zugrunde.
- Diagnostischer Goldstandard ist die DSA.
- Operativer Standard ist die CEA mit offener Ausschälung.
- Die OP-Indikation ist abhängig von dem Stadium sowie dem perioperativen Risiko.

6.1.6 Schulterschmerzen nach Sturz

Anamnese

Die 17-jährige Gymnasiastin Susanne ist beim Volleyballspielen auf ihren ausgestreckten und abduzierten rechten Arm gestürzt. Als sie in der Chirurgischen Ambulanz ankommt, hält sie mit der linken Hand ihren rechten Arm, der Ihnen gleich als außenrotiert und leicht abduziert auffällt. Susanne klagt über starke Schmerzen in der Schulter.



Abb. 6.8 [T579]

Untersuchungsbefunde

Körperliche Untersuchung: Das rechte Schultergelenk ist geschwollen. Eine aktive oder passive Bewegung im rechten Schultergelenk ist schmerzbedingt nicht möglich. Sie können unter dem rechten Akromion, das sich prominent darstellt, eine Mulde palpieren. Die Sensibilität an der Schulter ist regelrecht. Peripher sind die Durchblutung, die Motorik sowie die Sensibilität intakt.

Röntgen der Schulter ➤ Abb. 6.8.

Fragen und Antworten

Befunden Sie bitte das Röntgenbild! Welche Verdachtsdiagnose haben Sie? Wie wird diese eingeteilt?

Bei der 17-Jährigen liegt bildmorphologisch eine traumatische anteriore Luxation des Glenohumeralgelenkes **(vordere Schulterluxation)** vor. Vor allem **Jugendliche** sind von Schulterluxationen betroffen. Hier findet sich eine **Inzidenz von 20 %.** Bei Kindern unter 10 Jahren und Erwachsenen geht man von unter 2 % aus.

Bei einer akuten Schultergelenkluxation bestehen starke **Schmerzen** mit federnder Fixierung des Arms in einer häufig für die Luxationsrichtung **typischen Stellung** (➤ Tab. 6.4) sowie eine **Schwellung** am Schultergelenk. Ggf. lässt sich unter dem Akromion eine Mulde als Zeichen einer leeren Gelenkpfanne palpieren.

Nach der Orthopaedic Trauma Association lassen sich glenohumerale Luxationen in vordere, hintere und inferiore Luxationen unterteilen (➤ Tab. 6.4). Darüber hinaus existiert z. B. die Klassifizierung in **traumatische** und **atraumatische** Schulterluxationen, **habituelle, willkürliche** und **angeborene** Luxationen.

Tab. 6.4 Die wichtigsten Schulterluxationen

Luxationsrichtung	Häufigkeit	Klinik	Unfallmechanismus
Anteriore Luxation (Luxatio subcoracoidea)	≈ 95 %	Außenrotations- und Abduktionsstellung	Vor allem Sportunfälle, Sturz auf abduzierten Arm
Posteriore Luxation (Luxatio posterior)	≈ 3 %	Innenrotations- und Adduktionsstellung	Stromunfall, Krampfanfälle
Inferiore Luxation (Luxatio erecta)	Selten	Abduktions-/Elevationsstellung	Hyperabduktionstrauma

Bei der Schultergelenkluxation kommt es zum permanenten kompletten Kontaktverlust von Glenoid und Humeruskopf. Davon abzugrenzen ist die **Subluxation,** bei der der Kontaktverlust nur unter Belastung besteht.

MERKE
Bei etwa 95 % der Betroffenen liegt eine anteriore Schulterluxation vor.

Welche Diagnostik veranlassen Sie, um Ihre Verdachtsdiagnose zu untermauern?

Erstdiagnostik bei Verdacht auf eine Schulterluxation ist die **Röntgenuntersuchung** des Schultergelenks **in zwei Ebenen:** true a.-p. und axial. Ist die axiale Aufnahme schmerzbedingt nicht durchführbar, so bietet die **transskapuläre** Aufnahme eine gute Alternative (Röntgenstrahl parallel zur Spina scapulae). Die True-a. p.- Aufnahme wird in einem Winkel von 30° zur Röntgenplatte aufgenommen und bietet einen projektionsfreieren Blick ins Glenohumeralgelenk.

Neben der Luxationsrichtung wird auf **Begleitläsionen** geachtet (Impressionsfraktur/Hill-Sachs-Läsion, Abriss des Labrums/Bankart-Läsion). Liefert die Röntgenuntersuchung einen Hinweis auf eine knöcherne Läsion, so ist eine CT – aussagekräftiger als **Arthro-CT** – oder eine **MRT** in axialer und koronarer Ebene bzw. Rekonstruktion angeraten.

Posttherapeutisch muss ebenfalls eine Röntgenkontrolle in zwei Ebenen zum Nachweis und zur Dokumentation einer erfolgreichen Reposition erfolgen!

Welche Komplikationen müssen Sie ausschließen?

- Läsionen von umgebenden Strukturen, wie **Nerven, Gefäßen, Bändern, Sehnen** und **Knochen**
- Läsionen des **N. axillaris** treten mit einer Wahrscheinlichkeit von 5–14 % auf.
- **Bankart-Läsion:** Abrissfraktur des vorderen unteren Glenoidrandes bei mehr als 85 % der Fälle
- **Kapselerweiterung** bei etwa 80 % der Fälle
- **Hill-Sachs-Läsion:** Impressionsfraktur des Humeruskopfes durch den vorderen Pfannenrand bei mehr als 65 % der Fälle
- **Bandläsionen** bei 55 % der Fälle
- **Rotatorenmanschettenruptur:** wird mit zunehmendem Alter wahrscheinlicher, sodass bei den über 60-jährigen Betroffenen sogar in fast 80 % eine Ruptur vorliegt.
- Bei Kindern kann es bei Begleitläsion der Humerusepiphyse zu **Wachstumsstörungen** kommen.

Nennen Sie bitte verschiedene Therapiemöglichkeiten!

Unmittelbar nach der Diagnostik muss in **Analgosedierung** oder **Allgemeinnarkose** eine **Reposition** des luxierten Schultergelenks erfolgen. Bei unkomplizierten Schulterluxationen finden Techniken nach Arlt, Hippokrates, Stimson (➤ Abb. 6.9), Kocher, Matsen und andere ihre Anwendung. Dabei muss die Reposition von Erfahrenen langsam und schonend ausgeführt werden, um weitere, also iatrogene Verletzungen zu vermeiden.

Ein **operatives Vorgehen** ist bei Erstluxationen eher selten und indiziert:

- Wenn die Begleitläsionen eine Operation erfordern (z. B. Rotatorenmanschettenruptur bei älteren Patienten, Bankart-Läsion über 1/5 der kaudalen Glenoidfläche, instabile Humeruskopf-Mehrfragment-Fraktur).
- Bei einer nicht reponierbaren Schulterluxation aufgrund von Verhaken oder bei vaskulärem Schaden.
- Bei jungen, sportlich aktiven Erwachsenen mit hohem Funktionsanspruch an das Schultergelenk kann unabhängig von den absoluten Operationsindikationen ein primär operatives Vorgehen bei Erstluxation gerechtfertigt werden.
- Bei Reluxationen, die zu einem instabilen Schultergelenk geführt haben, welches sich ebenfalls nur operativ stabilisieren lässt.

Je nach Begleitverletzung, dem Stabilisierungsumfang sowie der Verfügbarkeit stehen ein operativ **offenes** und ein **arthroskopisches** Verfahren zur Verfügung.

MERKE
Therapie der Wahl bei unkomplizierter Erst-Schultergelenkluxation ist eine schnellstmögliche schonende geschlossene Reposition!

Wie müssen Sie posttherapeutisch vorgehen?

Bei einer Schulterluxation müssen immer **periphere Durchblutung, Motorik und Sensibilität vor und nach Reposition** untersucht werden, um vorbeste-

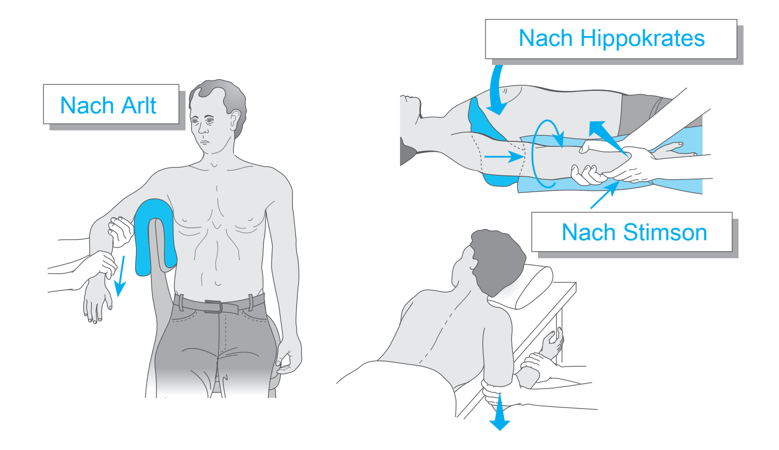


Abb. 6.9 Methodenbeispiele zur Schulterreposition [L106]

hende sowie iatrogen durch die Reposition entstandene Gefäß- und Nervenschäden auszuschließen und zu dokumentieren. Im Anschluss an die Reposition ist eine Röntgenkontrolle indiziert.

Die reponierte Schulter wird für zwei bis drei Wochen oder schmerzadaptiert im **Gilchrist**- oder **Desault-Verband** ruhig gestellt. Eine **Sportkarenz** ist für sechs bis acht Wochen und bei Überkopfsportarten für zwölf Wochen angezeigt. Vor allem die Abduktion und die Außenrotation sollten in den ersten vier bis sechs Wochen vermieden werden.

Antworten Sie bitte der Schülerin auf die Frage, ob so etwas wieder passieren kann!

Die Rezidivrate einer konservativ behandelten Schulterluxation wird bei den **unter 26-Jährigen** mit **über 50 %** angegeben. Diese scheint auch von einer längeren Immobilisationszeit unabhängig zu sein. Neben der Inzidenz von Schultergelenkluxationen nimmt auch ihre Rezidivrate mit steigendem Alter ab.

ZUSAMMENFASSUNG

- Bei der Schulterluxation kommt es zum permanenten, kompletten Kontaktverlust vom Humeruskopf und seiner Gelenkpfanne.
- Die Inzidenz bei Jugendlichen wird mit 20 % sowie bei Kindern unter 10 Jahren und Erwachsenen mit unter 2 % angegeben. Die Rezidivrate bei unter 26-Jährigen beträgt über 50 %.
- Schultergelenkluxationen können unterteilt werden in anteriore, posteriore und inferiore Luxationen, wobei die anteriore Luxation mit etwa 95 % die häufigste ist.
- Vor und nach Reposition ist eine Röntgenaufnahme des Schultergelenks in zwei Ebenen notwendig.
- Als Komplikationen sind v. a. die Bankart-Läsion, die Kapselerweiterung, die Hill-Sachs-Läsion, Bandläsionen, bei Älteren die Rotatorenmanschettenruptur, Läsionen des N. axillaris und selten Wachstumsstörungen bei Kindern zu nennen.
- Unkomplizierte Erstluxationen werden primär geschlossen reponiert und im Gilchrist-Verband ruhig gestellt. Operativ kann offen oder arthroskopisch vorgegangen werden.

6.1.7 Übelkeit und rechtsseitige Unterbauchschmerzen

Anamnese

In der Notaufnahme stellt sich die 23-jährige Frau B. wegen zunehmender abdomineller, zeitweise krampfartiger Schmerzen vor. Diese hätten am Vorabend nach Genuss einer Pizza mit leichter Übelkeit im Oberbauch begonnen und sich im Laufe des Tages in die rechte Unterbauchregion verlagert. Am Morgen habe die Patientin einmal erbrochen. Insgesamt fühle sie sich schlapp, auch habe sie keinen Appetit. Stuhlgang und Miktion seien unauffällig. Voroperationen sind nicht bekannt.

Untersuchungsbefunde

Die Patientin liegt mit angezogenen Beinen auf der Untersuchungsliege, AZ deutlich reduziert, schlanker EZ. RR 110/60 mmHg, Puls 88/min, Körpertemperatur beträgt 37,2 °C axillär und 38,1 °C rektal.

Körperliche Untersuchung: Abdomen: über dem rechten Unterbauch deutlicher Druckschmerz mit reflektorischem Gegenspannen, im linken Unterbauch Loslassschmerz sowie Klopfschmerz über dem rechten Unterbauch. Die digital-rektale Untersuchung ist schmerzhaft.

Apparative Befunde ➤ Abb. 6.10.

Fragen und Antworten

Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose und durch welche Untersuchungen erhärten Sie diese?

Bei Schmerzen im rechten Unterbauch ist vorrangig an eine **akute Appendizitis** zu denken, die die häufigste Ursache eines akuten Abdomens darstellt. Oft beginnen die Beschwerden in der Oberbauchregion oder periumbilikal und verlagern sich im Verlauf in den rechten Unterbauch. Typische klinische Appendizitis-Zeichen und Druckschmerzpunkte bei der körperlichen Untersuchung sind:

- Druckschmerz über dem **McBurney-Punkt:** Mittelpunkt einer Linie zwischen Nabel und Spina iliaca anterior superior rechts
- Druckschmerz über dem **Lanz-Punkt:** Übergang rechtes zu mittlerem Drittel einer Linie zwischen beiden Spinae iliacae anteriores superiores



Abb. 6.10 [T581]

- **Psoaszeichen:** bei Anheben des rechten Beines gegen Widerstand Schmerzen im rechten Unterbauch
- **Blumberg-Zeichen:** kontralateraler Loslassschmerz bei Palpation im linken Unterbauch
- **Rovsing-Zeichen:** Schmerzen in der Appendixregion beim retrograden Ausstreichen des Kolonrahmens
- **Douglas-Schmerz** bei der rektal-digitalen Untersuchung nach rechts
- **Erschütterungsschmerz** beim Gehen oder Springen auf dem rechten Bein
- **Temperaturdifferenz axillär-rektal** von 0,5–1 °C (normal 0,5 °C)

Bei der **Sonografie** wird nach freier intraabdomineller Flüssigkeit, insbesondere im Douglas-Raum (Excavatio rectouterina) als Hinweis auf eine fortgeschrittene Appendizitis gesucht. Die Appendix vermiformis ist im Normalfall sonografisch schwer darzustellen. Bei einer Appendizitis mit Wandverdickung des Wurmfortsatzes kann dieser, wie in ➤ Abb. 6.10, zu erkennen oder als sog. **Kokarde** im Querschnitt zu sehen sein.

Ergänzend und zum Ausschluss anderer Differenzialdiagnosen werden ein kleines Blutbild, CRP, Kreatinin, GOT, GPT, Bilirubin, Elektrolyte und β-HCG sowie ein Urinstatus bestimmt.

MERKE

- Die Diagnose einer akuten Appendizitis wird in der Regel durch den klinischen Befund gestellt.
- Zu beachten sind Lagevarianten der Appendix: Bei retrozökaler Lage oder bei Schwangeren kann das Punctum maximum der Beschwerden auch im rechten Oberbauch lokalisiert sein.
- Oft findet sich im Gegensatz zum ausgeprägten klinischen Befund nur eine **mäßige Leukozytose** (11.000–14.000/μl), insbesondere bei alten Patienten.
- Eine im Ultraschall sichtbare Appendix vermiformis oder sog. Kokarde im rechten Unterbauch sind dringend verdächtig auf eine akute Appendizitis.

Welche Differenzialdiagnosen ziehen Sie in Erwägung?

Durch ihre Nachbarschaft zu anderen Organen im Bauchraum sowie durch ihre möglichen Lagevarianten und Verlaufsformen kann eine akute Appendizitis einer Vielzahl an anderen Krankheitsbildern sehr ähnlich sein:

- gastroenterologisch: Gastroenteritis, Divertikulitis, Morbus Crohn, Meckel-Divertikel, Cholezystitis, Cholezystolithiasis, Lymphadenitis mesenterialis, Tumoren
- urologisch: Harnwegsinfektion, Urolithiasis
- gynäkologisch: Adnexitis, Extrauteringravidität, symptomatische Ovarialzysten, Tubentorsion

Einige dieser Diagnosen können durch Anamnese (z. B. Diarrhöen bei Gastroenteritis und Morbus Crohn), Sonografiebefunde (Cholezystitis und Cholezystolithiasis) oder Labordiagnostik (Harnwegsinfektionen, Extrauteringravidität) abgeklärt werden, andere sind möglicherweise erst intraoperativ definitiv auszuschließen (z. B. Meckel-Divertikel, Ovarialzysten, Tumoren, Lymphadenitis mesenterialis).

MERKE
Kinder klagen im Rahmen eines Infekts der oberen Luftwege häufig über Schmerzen im Unterbauch mit Betonung rechts, da die Appendix in diesem Alter noch viel lymphatisch aktives Gewebe besitzt und mitreagieren kann.

Welche Verlaufsformen der Erkrankung kennen Sie?

Ursache einer akuten Appendizitis ist oft ein Sekretstau durch Verschluss des Appendixlumens, nicht selten durch einen Kotstein oder eine enterogene bakterielle Infektion. Je nach Schweregrad der Entzündung lassen sich folgende Verlaufsformen unterscheiden:

- **katarrhalisch:** leichteste Verlaufsform, meist negativer Labor- und Sonografiebefund, häufig rezidivierend
- **phlegmonös bis eitrig-fibrinös:** diffuse entzündliche Infiltration und Verdickung der Appendix, ggf. mit Fibrinbelägen
- **gangränös (nekrotisierend):** zunehmende Wandnekrose mit Übergreifen der Entzündung auf die Umgebung
- **abszedierend:** Ausbildung eines **perithyphlitischen,** parakolisch gelegenen Abszesses
- **perforierte Appendizitis:** gedeckter oder freier Durchbruch der Appendixwand mit lokaler oder diffuser Peritonitis

MERKE
Ein beschwerdearmes Intervall im Verlauf kann durch eine Perforation bedingt sein!

Welche therapeutischen Schritte leiten Sie ein?

Im vorliegenden Fall besteht aufgrund des klinischen und sonografischen Befunds der dringende Verdacht auf eine akute Appendizitis, sodass die Indikation zur **Appendektomie,** der Therapie der Wahl, gegeben ist. Diese kann konventionell offen über einen sog. **Wechselschnitt** im rechten Unterbauch oder **laparoskopisch** erfolgen (➤ Abb. 6.11). Der Vorteil der Laparoskopie liegt in der Möglichkeit, die gesamten Bauchhöhle einschließlich des inneren Genitales, insbesondere bei Frauen, beurteilen und bei unklaren Befunden andere intraabdominelle Ursachen ausschließen zu können.

Nachdem die Appendix vom Zökalpol abgesetzt wurde, ist bei der Operation abhängig vom intraoperativen Befund und Ausmaß der Appendizitis eine Spülung der Bauchhöhle und Drainageneinlage erforderlich. Bei einer Peritonitis oder einem intraabdominellen Abszess, der durch eine Drainage entlastet wird, ist postoperativ eine weitere Antibiotikatherapie obligat.

Bei **leichtem Beschwerdebild** mit geringem klinischen und fehlendem Sonografiebefund sowie normwertigen Laborparametern kann zunächst ein **konservativer Therapieversuch** mit kurzzeitiger Nahrungskarenz und Infusionstherapie (z. B. Ringer-Lösung) unter engmaschigen Befund- und Laborkontrollen unternommen werden. Bei zuneh-

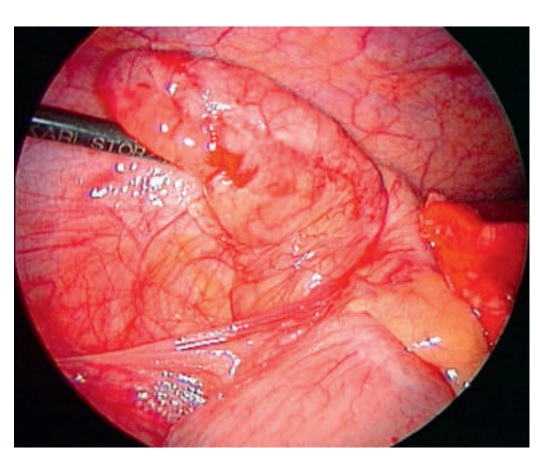


Abb. 6.11 Fibrinös-eitrige Appendizitis [T581]

menden, persistierenden oder rezidivierenden Beschwerden ist dann ebenfalls die Indikation zur Operation gegeben

Mit welchen Komplikationen ist zu rechnen?
Mit fortschreitender Entzündung steigt auch das Komplikationsrisiko:

- **Wundheilungsstörung** oder **Bauchdeckenabszess**
- **Intraabdomineller Abszess:** Postoperativ kann es im weiteren Verlauf zu einem Sekretverhalt im OP-Gebiet oder im Douglas-Raum mit Ausbildung eines Abszesses kommen. Vor allem beim **Douglas-Abszess** klagen die Patienten nach einem beschwerdefreien Intervall über Durchfälle und ein allgemeines Krankheitsgefühl.
- **Stumpfinsuffizienz/Zökalfistel:** Bei fortgeschrittener Appendizitis mit Beteiligung des Zökalpols kann im seltenen Fall eine Leckage an der Abtragungsstelle am Zökum bzw. am Appendixstumpf auftreten.
- **Verwachsungen und mechanischer Ileus:** Sowohl in der postoperativen Phase als auch als Spätfolge können in Korrelation zum Ausmaß der Appendizitis Verwachsungen und Briden auftreten, die auch noch nach Jahren zu einem Ileus führen können.

MERKE

Stellt sich ein Patient nach einer Appendektomie mit erneuten Beschwerden oder sogar noch mit Diarrhöen vor, muss durch Sonografie und/oder CT ein intraabdomineller Verhalt ausgeschlossen werden!

ZUSAMMENFASSUNG

- Eine akute Appendizitis kann sich zu Beginn in Oberbauch- oder periumbilikalen Beschwerden äußern und ist die häufigste Ursache des akuten Abdomens.
- Lagevarianten sind insbesondere bei Schwangeren zu beachten.
- Die akute Appendizitis ist in der Regel eine klinische Diagnose.
- Therapie der Wahl ist die Appendektomie, konventionell oder laparoskopisch, mit Ausnahme der leichten katarrhalischen Verlaufsform, die sich spontan zurückbilden kann.
- Mögliche Komplikationen sind Wundheilungsstörungen, intraabdominelle Abszesse und als Spätfolge in 1–3 % ein Bridenileus.

6.1.8 Schmerzen und Parästhesien der Hand

Anamnese

Die 35-jährige Patientin Frau D. stellt sich auf Anraten ihres Hausarztes in Ihrer handchirurgischen Sprechstunde vor. Die dreifache Mutter habe seit ihrer letzten Schwangerschaft vor allem nachts Schmerzen in der rechten Hand. Außerdem fühlen sich Daumen, Zeige- und Ringfinger pelzig an. Ihre Gynäkologin habe ihr in der Schwangerschaft gesagt, dass es spätestens nach der Stillzeit besser werden würde. Allerdings sei ihr Jüngster nun schon zwei Jahre alt und sie habe eher das Gefühl, dass der Schmerz tagsüber sogar zunehme. Auch beim Schrauben des Abendfläschchens ihres kleinen Sohnes habe sie mitunter Probleme. Die Patientin zeigt Ihnen auf Ihr Bitten hin die beiden Hände im Seitenvergleich (➤ Abb. 6.12).

Fragen und Antworten

Wie lauten Ihre Verdachtsdiagose und deren Differenzialdiagnosen?
Die **Lokalisation der Parästhesien** an den Fingern D I bis D III (D = Digitus) in Zusammenschau mit den **nächtlichen Schmerzen** (Brachialgia paraesthetica nocturna) und der Problematik beim Schrauben einer Flasche spricht in erster Linie für ein **Karpal-**



Abb. 6.12 Atrophie der Thenarmuskulatur rechte Hand [T582]

tunnelsyndrom (KTS). Das Karpaltunnelsyndrom tritt bei Erwachsenen, insbesondere bei Frauen zwischen 20 und 40 Jahren auf.

Differenzialdiagnostisch kommen infrage:

- Eine Schädigung des N. medianus im Bereich der Ellenbeuge z. B. als **Pronatorsyndrom,** wobei die Patientin jedoch keine Schmerzen im Bereich der proximalen Unterarmmitte angibt.
- Verspannungen oder degenerative Veränderungen im Bereich der **Nervenwurzel C6/C7** können ebenfalls Schmerzen und Empfindungsstörungen an der Hand und den Fingern D I bis D III verursachen. Diese unterliegen allerdings typischerweise einer nächtlichen Besserung.
- Eine **Neuropathie** würde generalisierter und nicht gezielt an den drei Fingern auftreten.
- Beim **Raynaud-Syndrom** wären alle Finger betroffen und die Symptome wären temperaturabhängig.

Nennen Sie bitte mögliche Ursachen dieser Erkrankung!

Den **Boden des Karpaltunnels** auf Höhe der Handwurzelknochen bildet der knöcherne **Sulcus carpi,** der zwischen dem Tuberculum ossis scaphoidei, dem Tuberculum ossis trapezii, dem Os pisiforme und dem Hamulus ossis hamati verläuft. Das **Retinaculum flexorum** (Syn. Ligamentum carpi transversum) überspannt den Sulcus carpi, wodurch der Karpaltunnel entsteht.

Kommt es im Karpaltunnel zu einer Volumenzunahme, wird der distale Anteil des **N. medianus,** der durch den Karpaltunnel verläuft, **komprimiert** und bei anhaltender Problematik **geschädigt.**

Diese **Volumenzunahme** kann durch **Ödeme** (z. B. während der Schwangerschaft), **Sehnenscheidenentzündungen** der Beugesehnen, die ebenfalls durch den Karpaltunnel verlaufen, **Amyloid, Tumoren** oder **atypische Muskulatur** entstehen. **Posttraumatisch** kann es durch Verschieben der Handwurzelknochen ebenfalls zur Einengung des Karpaltunnels kommen. Obwohl das Karpaltunnelsyndrom meist **idiopathisch** auftritt, finden sich entsprechend gehäuft **Grunderkrankungen und Lebensumstände** wie Schwangerschaft, Amyloidose, Diabetes mellitus, Hypothyreose, Gicht, rheumatoide Arthritis und der Zustand nach Trauma im Handgelenksbereich.

Welche klinischen Untersuchungen führen Sie durch, um Ihre Verdachtsdiagnose zu bestätigen?

Der **N. medianus** versorgt **sensibel** den Daumen und die Finger D I bis D III sowie D IV radialseits, wodurch es bei seiner Kompression zu Parästhesien in diesen Fingern kommt. **Motorisch innerviert** er u. a. den M. abductor pollicis brevis und den M. opponens pollicis, sodass eine Läsion des N. medianus im Karpaltunnel bezogen auf den Daumen eine palmare Abduktions- sowie Oppositionsschwäche und auch eine Atrophie der Thenarmuskulatur zur Folge haben kann(➤ Abb. 6.12).

Klinische Zeichen eines Karpaltunnelsyndroms sind:

- **Atrophie der Thenarmuskulatur:** Bei länger anhaltender Medianuskompression lässt sich an der betroffenen Hand im Seitenvergleich eine Atrophie der Daumenballenmuskeln feststellen (➤ Abb. 6.12).
- **Sensibilitätsminderung:** Im Vergleich zum kleinen Finger gibt die Patientin beim Bestreichen der Finger eine Sensibilitätsminderung am Daumen, Zeige- und Mittelfinger sowie am Ringfinger radialseitig an. Ggf. kann auch die Zweipunktdiskriminierung durchgeführt werden.
- **Hoffmann-Tinel-Zeichen:** Liegt ein Karpaltunnelsyndrom vor, führt das Beklopfen des N. medianus proximal der Handgelenksbeuge zum Elektrisieren bis hin in die vom Medianus innervierten Finger. Im fortgeschrittenem Stadium evtl. negativ (➤ Abb. 6.13a).
- **Phalen-Test:** Liegt ein Karpaltunnelsyndrom vor, kann durch maximale Palmarflexion der Hände – aneinanderlegen der Fingerstreckseiten oder passiv durch den Untersucher – innerhalb von 20 s die Symptomatik provoziert werden (➤ Abb. 6.13b).
- **Motorikprüfung:** Bei anhaltendem Karpaltunnelsyndrom sind Palmarabduktion und Opposition des Daumens eingeschränkt, daher bringt der Patient die Fingerkuppen von Daumen und Kleinfinger nicht zusammen. Ggf. zeigt sich der Daumen im Endgelenk kompensatorisch gebeugt (➤ Abb. 6.13c). Außerdem kann aufgrund bestehender Muskelschwäche der vom N. medianus innervierten Muskeln eine Flasche nicht aufgeschraubt oder im Extremfall nicht gehalten werden (Flaschen-Zeichen).



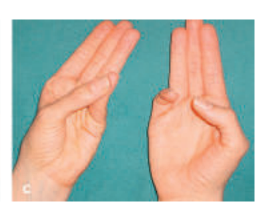


Abb. 6.13 Klinische Untersuchung bei Karpaltunnelsyndrom. **a)** Hoffmann-Tinel-Zeichen, **b)** Phalen-Test, **c)** Motorikprüfung [T582]

Um welche apparativen Diagnostiken kann die Untersuchung ergänzt werden?

Klinisch kann ein Karpaltunnelsyndrom bereits gut diagnostiziert werden, sodass eine weiterführende Diagnostik nur in bestimmten Fällen notwendig ist:

- **Elektrophysiologische Untersuchungen** wie die Nervenleitgeschwindigkeit und das Elektromyogramm der Thenarmuskulatur werden bei unklarer Diagnose, bei Diabetikern mit Polyneuropathie, ggf. zur Kontrolle bei konservativer Behandlung oder auch präoperativ zum Verlauf bei fortgeschrittenem Stadium mit schlechter Prognose durchgeführt.
- Eine **Röntgen-Aufnahme** sollte nach Trauma im Handgelenksbereich erfolgen. Lässt sich in dieser eine knöcherne Einengung nicht sicher ausschließen, erfolgt eine **CT.**
- Die **MRT** kann ebenfalls bei unklarer Diagnose z. B. zur Differenzierung zum C6-/7-Syndrom der HWS, aber auch zur Klärung der Volumenzunahme im Karpaltunnel (Tumoren, Amyloid etc.) beitragen.

Welche therapeutischen Möglichkeiten bestehen bei dieser Symptomatik?

Bei erst seit kurzem bestehender oder nur mäßiger Symptomatik ohne motorische Einschränkung wird gar nicht oder nur konservativ therapiert. Nach einer **Schwangerschaft** bilden sich die Symptome häufig zurück. Bessern sich bei ausgeprägter Symptomatik nach etwa viermonatiger konservativer Therapie nicht die Beschwerden, so wird die Operationsindikation gestellt.

- **Konservative Therapie:** Mittels einer **Schiene,** die ggf. auch nur nachts getragen werden kann, wird das Handgelenk in leichter Streckstellung ruhig gestellt. Bessern sich nach Schienung die Beschwerden jedoch nicht vollständig, kann eine **Kortisoninjektion** in den Karpaltunnel erwogen werden.
- **Operative Therapie:** Die Operation besteht in der Dekompression des N. medianus durch **Spaltung des Retinaculum flexorum und Neurolyse** (➤ Abb. 6.14). Sie wird i. d. R. als **offene OP** mit einer kleinen Hautinzision distal der Handgelenksbeugefalte mit Blutleere und in Plexusanästhesie durchgeführt. Die **endoskopische OP** ist derzeit selten und birgt eine größere Komplikationsrate, den N. medianus und ggf. den N. ulnaris zu schädigen. Der OP folgt die **Ruhigstellung** mit dorsaler Gipsschiene für etwa eine Woche. Bei ausgeprägter Parese als Folge einer langwierigen Medianusschädigung muss eine zusätzliche **Opponensplastik** (Transposition z. B. des M. palmares longus oder des M. flexor digitorum sup. IV an den Daumen) erwogen werden.

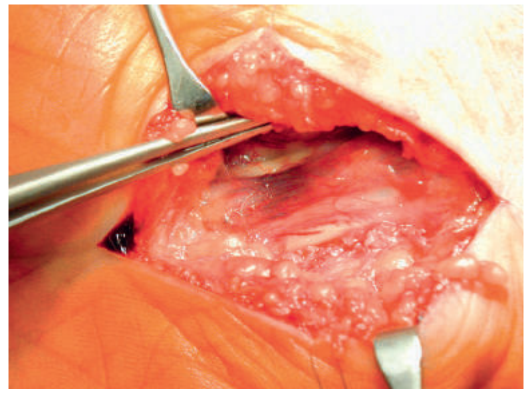


Abb. 6.14 Operationssitus bei Karpaltunnelsyndrom [T582]

ZUSAMMENFASSUNG

- Das Karpaltunnelsyndrom findet sich gehäuft bei Frauen zwischen 20 und 40 Jahren.
- Klinisch treten v. a. nächtliche Schmerzen und Parästhesien an den Fingern D I bis D III und D IV radialseits auf (Brachialgia paraesthetica nocturna).
- Ursachen des Karpaltunnelsyndroms sind z. B. Ödeme, Sehnenscheidenentzündungen, Amyloid, Tumoren oder knöcherne Veränderungen. Gehäuft bestehen Grunderkrankungen und Lebensumstände wie Schwangerschaft, Amyloidose, Diabetes mellitus, Hypothyreose, Gicht, rheumatoide Arthritis und Zustand nach Handgelenktrauma.

6

- In der klinischen Untersuchung findet sich ein positives Hoffmann-Tinel-Zeichen, ein positiver Phalen-Test, ferner bei fortgeschrittenem Verlauf eine Einschränkung der palmaren Abduktion und Opposition sowie ggf. eine Atrophie der Thenarmuskulatur.
- Die konservative Therapie besteht in der Schienenbehandlung und unter Umständen in der lokalen Kortisontherapie.
- Operativ erfolgt die Dekompression des N. medianus mittels Spaltung des Retinaculum flexorum und Neurolyse sowie falls notwendig eine zusätzliche Opponensplastik.

6.1.9 Schmerzende Hüfte nach Sturz

Anamnese

Nachts um 4 Uhr, nachdem Sie sich gerade eine halbe Stunde im Dienstzimmer schlafen legen konnten, werden Sie von der Notaufnahme angefunkt. Die Rettungssanitäter übergeben Ihnen den 81-jährigen Patienten Herrn F., der beim nächtlichen Toilettengang auf die rechte Hüfte gestürzt war. Der Patient wohne in einer Anlage für betreutes Wohnen, sodass er nicht lange auf Hilfe warten musste. Seine Medikamente und Erkrankungen stünden auf einem mitgegebenen Zettel. Herr F. sei während des Transports etwas verwirrt und tachykard, aber stabil gewesen.

Untersuchungsbefunde

81-jähriger Patient in altersentsprechendem AZ und schlankem EZ, HF 105/min, RR 160/95 mmHg.

Körperliche Untersuchung: Sie müssen die Hose des Patienten aufschneiden, da jegliche Bewegung des rechten Beins und somit ein Ausziehen schmerzbedingt nicht möglich ist. An der rechten Hüfte findet sich ein frisches Hämatom, außerdem besteht ein Ruheschmerz in der rechten Leiste sowie ein starker Druckschmerz über dem rechten Hüftgelenk.

Beckenübersichtsaufnahme ➤ Abb. 6.15.



Abb. 6.15 [T579]

Fragen und Antworten

Welche klinischen Untersuchungen müssen Sie anschließen?

Auf dem Röntgenbild ist eine **proximale Femurschaftfraktur** zu erkennen. Bei diesen Femurfrakturen finden sich in der klinischen Untersuchung z. B.:

- Frakturhämatom
- Beinlängendifferenz
- (Außenrotations-)Fehlstellung
- Trochanterhochstand
- eingeschränkte Beweglichkeit
- Druckschmerz über dem Hüftgelenk
- Stauchungsschmerz
- bei Luxation federnde Fixation

Es ist wichtig, die **sensible und motorische** Überprüfung von **N. ischiadicus** und **N. peroneus** in die körperliche Untersuchung einzubeziehen. Dazu müssen die Sensibilität des Unterschenkels und des Fußes sowie – wenn schmerzbedingt möglich – die Kniebeugung sowie Dorsalextension und Plantarflexion des Fußes kontrolliert werden. Lassen sich die **Pulse** der A. poplitea, A. tibialis posterior und A. dorsal pedis nicht palpieren, so müssen sie dopplersonografisch aufgesucht und deren Verschlussdrücke gemessen werden.

MERKE

Bei einer proximalen Femurfraktur müssen die sensible und motorische Innervation durch den N. ischiadicus und den N. peroneus sowie die peripheren Fußpulse kontrolliert werden.

Welche bildgebende Diagnostik ist indiziert?

Bei proximaler Femurfraktur wird i. d. R. eine **Beckenübersichtsaufnahme** angefertigt, auf der dislozierte Frakturen bereits gut diagnostiziert werden

können. Als zweite Ebene kann eine **axiale Aufnahme** ergänzt werden, bei der die Kassette seitlich angestellt wird. Je nach Lage der Fraktur muss auch eine **Femuraufnahme a. p. und seitlich** angefertigt werden.

Okkulte Frakturen können oft erst in der **CT** oder bei Verfügbarkeit noch besser in der **MRT** diagnostiziert werden.

Welche klassischen Lokalisationen von Femurfrakturen kennen Sie und um welche handelt es sich in diesem Fall?

Die ➤ Abb. 6.16 gibt die klassischen Lokalisationen von Femurfrakturen wieder. Allgemein gilt:

- **Proximale Frakturen** (Femurkopf-, Schenkelhals- oder pertrochantere Fraktur) treten eher beim **älteren Patienten,** bei Osteoporose, ggf. bei Metastasen und vor allem beim Sturz auf die Hüfte auf.
- **Femurschaft**- bzw. **distale Frakturen** ereignen sich v. a. im Rahmen von **Verkehrsunfällen** oder stärkeren Stürzen und widerfahren auch **Kindern.**
  - Bei Femurschaftfrakturen kann es zu erheblichen Blutverlusten mit Schocksymptomatik sowie aufgrund des Unfallhergangs auch weiteren knöchernen oder Weichteilverletzungen kommen.
  - Distale Femurfrakturen sind ebenfalls oft mit ausgeprägten weiteren Verletzungen kombiniert.

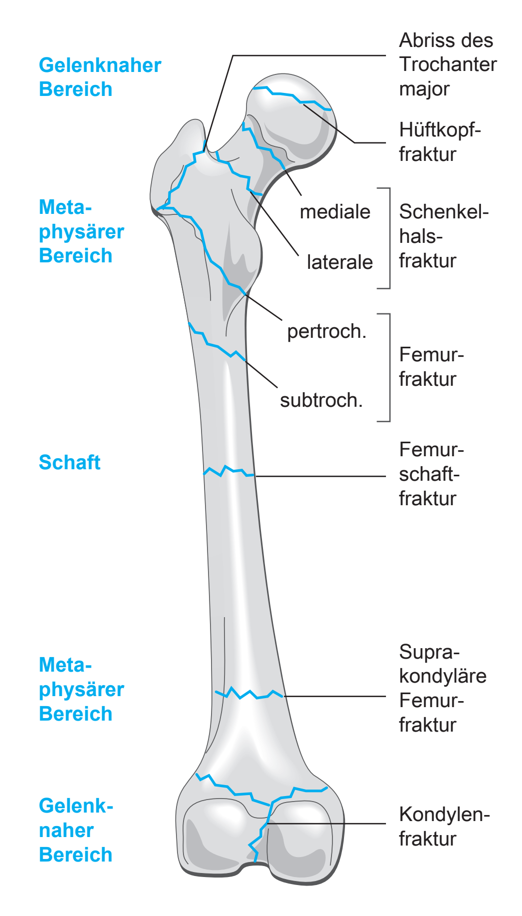


Abb. 6.16 Klassische Lokalisationen von Femurfrakturen [L106]

In diesem Fall erkennt man auf der Beckenübersichtsaufnahme am rechten Femur eine **pertrochantäre Fraktur,** wie sie sich häufiger beim älteren Menschen findet. Es handelt sich um einen einfachen Frakturverlauf durch den Trochanter major und Trochanter minor mit mäßiger Dislokation. Es können bei dieser Frakturform auch Mehrfragmentfrakturen bis hin zur Trümmerfraktur vorliegen. Wenn der Trochanter minor abbricht, fehlt die mediale Abstützung, sodass die Fraktur instabil wird. Ungünstigstenfalls läuft die pertrochantäre Femurfraktur in den Femurschaft hinein.

Welche Sofortmaßnahmen führen Sie durch?

Wenn der Patient nicht bereits von den Rettungssanitätern **i. v. Zugänge** bekommen hat, sollten Sie ihm diese legen und eine **Ringer-Laktat-Infusion** anhängen. Aufgrund der starken Schmerzen sollte eine **suffiziente Schmerztherapie** z. B. mit Piritramid (Dipidolor®) erfolgen.

Eine **pertrochantäre Fraktur** sollte bald möglichst **operativ** behandelt werden. Daher nehmen Sie dem Patienten zur OP-Vorbereitung Blut ab (Blutbild, Gerinnungs-, Entzündungs-, Nierenparametern etc.). Der Patient muss stationär aufgenommen werden und am Morgen vor der OP sollte dann noch ein Röntgen-Thorax und ggf. eine internistische Abklärung bezüglich der Operationsfähigkeit erfolgen. Ggf. muss eine **Extensionsbehandlung** bis zur OP begonnen werden. An eine **Thrombose- und Dekubitusprophylaxe** muss ebenfalls gedacht werden.

Sie veranlassen, dass Herr F. nüchtern bleibt, informieren die Anästhesie und klären den Patienten bereits für die anstehende Operation auf.

MERKE

Femurfrakturen sind sehr schmerzhaft, sodass eine suffiziente Schmerztherapie sowie Schockprophylaxe erfolgen muss.

Wie wir die hier vorliegende Femurfraktur behandelt? Wie verfahren Sie dabei genau?

Bei **pertrochantären Femurfrakturen** sollte bei Operationsfähigkeit des Patienten die operative Therapie – unabhängig von der Stabilität der Fraktur – immer vorgezogen werden. Zwar ist eine **konservative Therapie** grundsätzlich möglich, allerdings birgt die lange Immobilisation von etwa zwölf Wochen gerade bei dem höheren Alter der Patienten die Gefahr von **Komplikationen** wie Thrombosen, Thromembolien, Dekubitus und nosokomiale Infektionen (z. B. Pneumonie).

Als **Osteosynthesematerial** werden je nach Komplexität der Fraktur sowie je nach Klinikvorlieben und Verfügbarkeit eingesetzt:

- dynamische Hüftschraube (DHS)
- proximaler Femurnagel (PFN)
- Gamma-Nagel
- evtl. Kondylenschraube (DCS)
- evtl. Winkelplatten
- Bei sehr stark osteoporotischem Knochen, bei Verdacht auf eine Hüftkopfnekrose oder Trümmerfrakturen, die sich nicht fixieren lassen, ist ggf. ein Ersatz mittels **Hemi- (HEP)** oder **Total-Endoprothese** (TEP) indiziert.

Für die **Einbringung einer DHS** wird vereinfacht z. B. nach Reposition durch Traktion, Abduktion und Innenrotation unter dem Bildwandler eine etwa 15 cm lange, laterale, gerade Hautinzision etwa zwei Finger oberhalb des Trochanter major beginnend gesetzt. Durch die laterale Oberschenkelmuskulatur hindurch wird der proximale Femurschaft freigelegt. Erst wird ein Anteversionsdraht (bei instabilen Frakturen auch mehrere Kirschner-Drähte) zur vorübergehenden Stabilisierung der reponierten Frakturfragmente eingebracht. Danach wird im angepassten Winkel erst ein Führungsdraht im Femurkopf platziert und unter dem Bildwandler der korrekte Sitz kontrolliert. Am Führungsdraht kann anschließend die Länge der Schraube abgelesen werden. In festen, kompakten Knochen wird anschließend ein Gewinde gebohrt (Cave bei osteoporotischem Knochen). Anschließend wird eine DHS-Platte mittels Verbindungsschraube aufgeschoben und schließlich die DHS eingeschraubt. Die DHS-Platte wird erst eingeschlagen und anschließend mit Kortikalisschrauben oder Verriegelungsschrauben am Femurschaft fixiert (➤ Abb. 6.17).

Über welche Komplikationen der Therapie müssen Sie den Patienten aufklären?

- Es kann zu **Blutungen** mit Einsatz von **Fremdblut** kommen.
- Über mögliche **Schädigungen** von umgebenem **Gewebe, Gefäßen** und **Nerven** muss aufgeklärt werden.
- Intraoperativ muss evtl. das **Verfahren gewechselt** werden, sodass im Extremfall eine Endoprothesenversorgung notwendig werden kann.
- Es kann zu **Dislokationen, Implantatlockerung** oder **-bruch,** anschließender **Fehlstellung** des Beines und einer **Reoperation** kommen.
- **Hüftkopfnekrose, Coxarthrose** und **Pseudarthrose** sind gefürchtete Komplikationen nach Operationen im Hüftbereich.
- Es kann eine längere **Immobilisation** notwendig werden, was zu Risiken wie **Thrombose, Embolien** und **nosokomialen Infekten** führen kann.



Abb. 6.17 Dynamische Hüftschraube (DHS) bei pertrochantärer Femurfraktur [T579]

Eine **Metallentfernung** wird normalerweise nur bei jüngeren Patienten angestrebt. Ziel ist es, den Patienten möglichst bald nach der Operation wieder zu mobilisieren, um die Komplikationen einer langen Immobilisation zu vermeiden. Dazu wird Osteosynthesematerial verwendet, das anschließend eine gewisse Sinterung – der sog. Teleskopmechanismus – zulässt. Dadurch wird postoperativ oft eine sofortige Belastungsstabilität erreicht.

ZUSAMMENFASSUNG

- Die pertrochantäre Femurfraktur findet sich häufig bei älteren Patienten und gehört neben der Hüftkopf- und Schenkelhalsfraktur zu den proximalen Femurfrakturen.
- Bei proximalen Femurfrakturen finden sich klinische Befunde wie Frakturhämatom, Beinlängendifferenz, (Außenrotations-)Fehlstellung, Trochanterhochstand, eingeschränkte Beweglichkeit, Druckschmerz über dem Hüftgelenk und Stauchungsschmerz.
- Bei einer Femurfraktur müssen immer die sensible und motorische Innervation durch den N. ischiadicus und den N. peroneus sowie die peripheren Pulse überprüft werden.
- I. d. R. reicht das konventionelle Röntgen zur Diagnose einer proximalen Femurfraktur; nur selten ist eine CT oder MRT notwendig.
- Als Sofortmaßnahmen gelten eine Infusions- und Schmerztherapie wegen Schockgefahr gefolgt von der Operationsvorbereitung des Patienten.
- Die pertrochantäre Femurfraktur sollte operativ z. B. mit einer dynamischen Hüftschraube versorgt werden.

6.1.10 Verbrennungen

Anamnese

An Ihrem dienstfreien Wochenende möchten Sie mit Freunden einen entspannten Tag im Freibad verbringen. Als Sie vom Kiosk Speiseeis kaufen möchten, entzündet sich plötzlich der Würstchengrill. Der Kioskinhaber, der gerade die Bratwürste wenden wollte, steht in Flammen. Er rennt aus der Kioskbude und wälzt sich auf dem Boden. Geistesgegenwärtig delegieren Sie einer Frau neben Ihnen, den Notruf mit Ortsangabe und Unfallhergang zu tätigen. Sie selbst nehmen sich eine feste Decke von nahen Badegästen und werfen diese über den Kioskbesitzer. Sobald die Flammen erloschen sind, überblicken Sie schnell die verbrannten Hautstellen des nur mit einer Badehose Bekleideten: die linke Hand mit Nekrosen (➤ Abb. 6.18), der linke Arm stark gerötet mit einigen Nekrosen, der vordere Rumpf zu etwa 50 % gerötet.

Fragen und Antworten

Bitte erklären Sie die Pathophysiologie einer Verbrennung!

Pathophysiologisch kommt es durch übermäßige Hitzeeinwirkung (ab etwa 52 °C) zur **Denaturierung von körpereigenen Proteinen** mit Struktur- und Funktionsverlust. Dieses führt zur irreversiblen **Koagulationsnekrose.** Um diesen zentralen Kern der irreversiblen Gewebezerstörung herum bildet sich die sog. **Stasezone** aus, in der es aufgrund von Gefäßweitstellungen mit Endothelschäden („capillary leak“) zu **Extravasation** mit Ödemausbildung, Blasenentwicklung und Volumenverlust kommt. Zudem werden aus dieser Stasezone **Entzündungsmediatoren** freigesetzt, die eine **systemische Schädigung** (z. B. Nierenschädigung, Sepsis, SIRS) initiieren können. Eine sofortige Kühlung zielt therapeutisch auf die Eindämmung der Stasezone ab.

Worin bestehen die Erstmaßnahmen am Unfallort?

Der Bergung und Rettung des Verbrennungsopfers, dem Löschen bzw. Ersticken der Flammen und Entfernen der verbrannten Bekleidung muss unmittelbar die **Kühlung** folgen. Dazu wird der Betroffene für maximal 10 min mit sauberem, 20 °C kühlem Wasser abgeduscht bzw. die entkleideten Wunden



Abb. 6.18 [F513]

mit sauberen, kalten Handtüchern bedeckt. Bei ausgedehnten Verbrennungen (> 30 %) muss wegen der Hypothermiegefahr statt Kühlung der Wärmeerhalt bevorzugt werden.

MERKE

Als Sofortmaßnahme muss noch innerhalb der ersten Stunde die Kühlung der Verbrennungswunden erfolgen!

Wie schätzt man das Ausmaß der verbrannten Hautfläche ab?

Für die **Prognose** eines Verbrennungsopfers ist es wichtig, neben der Eindringtiefe der durch den Hitzeschaden geschädigten Haut auch das **Verbrennungsausmaß** abzuschätzen. Dabei werden alle betroffenen Hautabschnitte unabhängig vom Schweregrad berücksichtigt. Die **Neuner-Regel nach Wallace** ist ein einfaches Hilfsmittel, um das Ausmaß der verbrannten Haut abzuschätzen und in **Prozent der gesamten Körperoberfläche** (KOF) anzugeben. Wallace teilt die Körperabschnitte jeweils in 9 % der KOF ein (➢ Abb. 6.19).

Bei dem Kioskbesitzer geht der linke Arm inklusiv der linken Hand mit 9 % sowie die Hälfte des vorderen Rumpfes mit ebenfalls 9 % in die Berechnung ein. Der Patient hat ein Verbrennungsausmaß von 18 % der KOF.

Nach **Herzog** kann die **verbrannte Körperoberfläche in Prozent addiert mit dem Alter** einen prognostischen Hinweis geben:

- < 100 → Überleben wahrscheinlich
- = 100 → Lebensgefahr
- > 100 → Überleben unwahrscheinlich

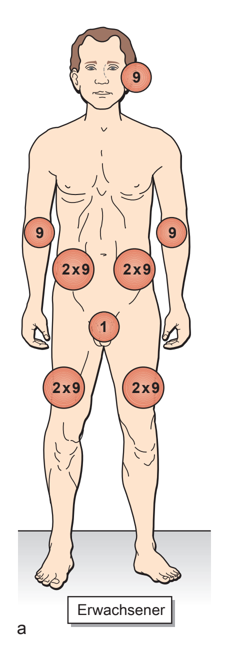
Welcher Verbrennungsgrad besteht an der linken Hand (➢ Abb. 6.18)?

Die **Eindringtiefe** des Hitzeschadens in die Hautschichten bestimmt, unabhängig vom Ausmaß der Körperoberfläche, die **Schweregradeinteilung** (➢ Tab. 6.5).

Bei dem Kioskbesitzer ist an der linken Hand eine **Verbrennung dritten Grades** mit vollständiger **Zerstörung von Epidermis und Dermis** zu erkennen. Außerdem zeigen sich **Thrombosen** der subkutanen Gefäße, wie sie typischerweise bei höhergradigen Verbrennungen (ab Grad IIb) auftreten können.

Worin besteht die weitere Therapie nach Eintreffen des Rettungswagens und anschließend in der Klinik?

Da es im Rahmen der Verbrennungsschäden zu ausgedehnten **Extravasationen** (Austritt von Flüssigkeit aus den Gefäßen) kommt, muss zum Transport oder als Sofortmaßnahme in der Klinik für eine ausrei-



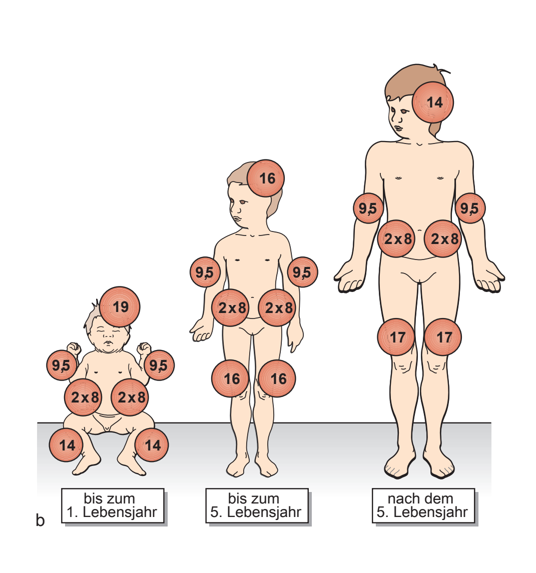


Abb. 6.19 a) Neuner-Regel nach Wallace zum Abschätzen des Verbrennungsausmaßes [L106]; **b)** altersadaptierte Unterteilung der Körperoberfläche bei Kindern [L106]

Tab. 6.5 Schweregradeinteilung von Verbrennungen

Grad	Eindringtiefe	Symptomatik	Prognose
I	Beschränkung auf die Epidermis	Rötung, starke Schmerzen	Abheilung ohne Narben; Restitutio ad integrum
IIa	Epidermis bis zur oberflächlichen Dermis	Nässende Erosionen, Blasenbildung, starke Schmerzen	Abheilung ohne Narben; Restitutio ad integrum, ggf. Pigmentverschiebungen
IIb	Epidermis und ausgedehnt Dermis mit Koriumanteilen	Blasen, tief dermale Wunden, geringere Schmerzen	Narbenbildung, ggf. mit Kontraktur bei Infekt
III	Vollständige Schädigung von Epidermis und Dermis	Nekrosen bis zur Verkohlung, kein Schmerz wegen Nervenendenschädigung	Meist Heilung nur mit Hauttransplantat, Narbenbildung, Defektheilung

Teilweise existiert in der Literatur eine **Verbrennung vierten Grades,** bei der zusätzlich zur kompletten Schädigung von Epidermis und Dermis Strukturen wie Muskeln und Knochen betroffen sind.

chende **Volumensubstitution** gesorgt werden. Eine der ersten Handlungen eines Rettungsteams wird daher das Legen peripherer, venöser Zugänge sein. Über diese erhält das Brandopfer adaptiert an das Verbrennungsausmaß kristalloide Infusionslösung.

Eine **Intubation** bereits am Unfallort wird bei schweren Inhalationstraumen, ausgeprägten Gesichtsverbrennungen oder einer Transportzeit über einer Stunde bei massiven Verbrennungen durchgeführt, da ein drohendes **Glottisödem** eine später notwendige Intubation erschweren oder unmöglich machen könnte.

Abhängig vom Schweregrad der Verbrennung sowie der verbrannten KOF muss ein Brandopfer ggf. in ein **Verbrennungszentrum** transportiert werden. Zu den **Kriterien** für ein Verbrennungszentrum zählen:

- mehr als 20 % der KOF Verbrennung zweiten Grades
- mehr als 10 % der KOF Verbrennung dritten Grades
- Alter < 8 Jahre oder > 60 Jahre
- Verbrennungen an Händen, Füßen, Gesicht, Achselhöhle, über großen Gelenken und in der Anogenitalregion
- Inhalationstrauma oder Elektrounfall

Verbrennungsopfer müssen **intensivmedizinisch überwacht** werden. In den ersten zwei Tagen, auch **Ödemphase** genannt, steht die Therapie mit kristalloider Infusionslösung im Vordergrund. Nach der von **Baxter** modifizierten **Parkland-Formel** kann der Flüssigkeitsbedarf berechnet werden. Bei ausgedehnter Ödembildung v. a. bei zirkulären Verbrennungen an den Extremitäten oder dem Rumpf, muss frühzeitig eine **Escharotomie** (zickzackförmige Entlastungsschnitte) vorgenommen werden. Ansonsten beschränkt sich die operative Therapie in diesem Anfangsstadium z. B. auf Abtragung von Nekrosen und eingebrannten Kleidungsstücken.

In der sich anschließenden **Rückresorptionphase** kann die Ausschwemmung mit Plasmaexpandern und ggf. Diuretika unterstützt werden.

Je nach Verbrennungsschwere und -ausmaß beginnt ab dem dritten Tag die **Normalisierung.**

Ist der Patient stabilisiert, können chirurgisch-operative Therapien wie die Wundversorgung, notwendige Hautdeckung und ggf. Amputation und Rekonstruktion vorgenommen werden.

MERKE

Von Baxter modifizierte Parkland-Formel zur Bestimmung des Flüssigkeitsbedarfs in den ersten 24 Stunden:
4 ml kristalloide Infusionslösung/kg KG × verbrannter KOF (Kinder: 6 ml kristalloide Infusionslösung).

Nennen Sie bitte mögliche Komplikationen nach Verbrennungen!

- Da es sich bei Verbrennungen um ausgedehnte, offene Wunden handelt, ist die **Infektionsgefahr,** die sich zu einer **Sepsis** mit folgendem **Multiorganversagen** (50 % der Todesursachen nach Verbrennungstrauma) ausweiten kann, gegeben.
- Ein massiver **Volumenverlust** kann bei ungenügender Infusionstherapie zum **Schock** führen.
- Bei Inhalationstraumen und/oder Glottisödem bei ausgeprägten Verbrennungen im Kopf-Hals-Bereich kann es zur **Ateminsuffizienz** kommen.
- Aufgrund der Intensivtherapie können auch **gastrointestinale Komplikationen,** wie Magenulzerationen oder auch Darmparalyse auftreten.

- Bei ausgeprägten Verbrennungen ist die Ausbildung der **Verbrennungskrankheit** eine gefürchtete Komplikation. Im Rahmen dieser übersteigerten pathophysiologischen Reaktionen kommt es zu Zirkulationsstörungen sowie zur Ausschüttung von Toxinen, woraus lebensbedrohliche Schäden an Organen wie dem Gehirn, den Nieren, der Leber, des Herzens und der Lunge bis hin zum **Multiorganversagen** resultieren können.

ZUSAMMENFASSUNG

- Das Verbrennungsausmaß wird anhand der Neuner-Regel nach Wallace abgeschätzt und in Prozent der Körperoberfläche (KOF) angegeben.
- Die Einteilung in Schweregrade der Verbrennung wird aufgrund der Eindringtiefe in Grade von I bis III (IV) vorgenommen.
- Nach dem Bergen, Retten, Löschen und Entkleiden des Verbrennungsopfers muss bei Verbrennungen < 30 % der KOF als Sofortmaßnahme für max. 10 min eine Kühlung der betroffenen Haut erfolgen.
- Verbrennungsopfer mit gravierenden Verbrennungen müssen zur optimalen Versorgung in Verbrennungszentren transportiert werden.
- In den ersten zwei Tagen steht die Therapie mit kristalloider Infusionslösung im Vordergrund. Anschließend wird die Rückresorption des Extravasats unterstützt und eine Wundversorgung ggf. mit Hautdeckung und Rekonstruktion chirurgisch durchgeführt.
- Zu den Komplikationen nach Verbrennungen zählen: Schock, Sepsis, Multiorganversagen, Atem- und Niereninsuffizienz, gastrointestinale Komplikationen und die Verbrennungskrankheit.

6.1.11 Kleinkind mit Bauchkrämpfen

Anamnese

Am Nachmittag wird die 15 Monate alte Lara von ihrer Oma in die kinderchirurgische Ambulanz gebracht. Das Mädchen weint und krümmt sich auf dem Arm der Oma. Lara habe die letzten Tage immer mal wieder erbrochen, sodass sie wegen des Verdachts auf eine Magen-Darm-Infektion nicht in die Kinderkrippe gehen konnte. Fieber hätte das Kleinkind nicht gehabt. Heute litt Lara wiederholt unter plötzlichen, krampfartigen Bauchschmerzen mit Erbrechen, denen jeweils ein schmerzfreies Intervall folgte. Die Oma habe auch noch Blut im Stuhl der kleinen Lara entdeckt, das sie auf Ihr Nachfragen als eher dunkelrot und geleeartig beschreibt.

Untersuchungsbefunde

Körperliche Untersuchung: Sie untersuchen das weinende Mädchen auf dem Arm der Oma. Haut: blass-ikterisch bei reduziertem Hautturgor. Abdomen: keine Abwehrspannung. In den kurzen Atempausen tasten Sie im weichen Abdomen auf der rechten Seite eine druckschmerzhafte Walze. Rektale Untersuchung: bei der Inspektion der Analregion erkennen Sie dunkelblutigen, geleeartigen Stuhl an der Rosette, sodass Sie auf eine digital-rektale Untersuchung verzichten.

Fragen und Antworten

Wie lauten Ihre Verdachtsdiagnose und deren Differenzialdiagnosen? Was wissen Sie über Ursachen und Häufigkeit?

Das **klinische Bild** ist charakterisiert durch:

- Kleinkind
- kolikartige Bauchschmerzen gefolgt von einem symptomfreien Intervall
- walzenförmiger Tumor v. a. im rechten Mittel-/Unterbauch
- Erbrechen, evtl. schleimig-blutige Stühle möglich

Aufgrund der Klinik stellen Sie die Verdachtsdiagnose einer **Invagination (Intussuszeption).** Bei der Invagination stülpt sich ein oraler (proximaler) Darmabschnitt in den weiter aboral (distal) liegenden Darmabschnitt. I.d.R. handelt es sich um eine **ileokolische** bzw. **ileozökale** Invagination.

Mit einer Wahrscheinlichkeit von etwa 0,2 % aller lebend geborenen Kinder ist die Invagination eine häufige Ursache für eine **Ileussymptomatik** beim Kind. Mehr als ⅔ der kleinen Patienten sind **jünger als zwei Jahre.** Jungen sind etwa dreimal häufiger betroffen als Mädchen.

Die **Ursache** der Invagination im Kindesalter ist **meist ungeklärt** (idiopathisch). Ein Zusammenhang mit der **Ernährungsumstellung** oder mit vorangegangener **Enteritis** und darauffolgender lymphatischer Hyperplasie wird diskutiert. Bei **älteren Kindern** kommen Grunderkrankungen, wie Mukoviszidose, Purpura Schoenlein-Henoch, Polypen, Tumoren und Meckel-Divertikel als Ursache infrage.

Differenzialdiagnostisch müssen Sie auch andere Ursachen eines Ileus in Betracht ziehen. Dazu zählen das Verschlucken eines Fremdkörpers, Hernien, der Volvulus, der Mekoniumileus, Tumoren, Darmfehlbildungen, die nekrotisierende Enterokolitis (NEC) sowie eine Darmparalyse bei Gastroenteritis.

Wie gehen Sie diagnostisch vor, um Ihre Verdachtsdiagnose zu untermauern?

- **Labor** mit Blutbild, Entzündungsparametern (um frühzeitig eine Peritonitis oder Sepsis zu erfassen), Elektrolyten (Kinder dehydrieren leicht) und Gerinnungsparametern
- **Sonografie:** Stellt man den walzenförmigen Tumor im Querschnitt ein, imponiert die Invagination aufgrund der ineinander verschachtelten Darmabschnitte mit deren Lumen und Wände als **„Schießscheibe"** (Target, ➢ Abb. 6.20). Radiologisch bezeichnet man dies als Kokarde. Der Längsschnitt durch den Invaginationstumor erinnert an eine Niere, weshalb man früher vom **Pseudokidney-Zeichen** gesprochen hat.
- **Kolon-Kontrasteinlauf** mit **wasserlöslichem** (wegen der Perforationsgefahr) Kontrastmittel nur bei unklarem Sonografiebefund oder im Zusammenhang mit der Therapie (unten)
- **Röntgenleeraufnahme** des Abdomens initial vor Kontrasteinlauf bei Verdacht auf eine Perforation

Wie kann therapeutisch vorgegangen werden?

Da Kinder schnell dehydrieren, sollte bereits früh eine **Flüssigkeits- und Elektrolytsubstitution** über einen venösen Zugang erfolgen.



Abb. 6.20 Kokarde oder Target im sonografischen Querschnitt einer Invagination [T603]

Grundsätzlich steht bei unkomplizierten Invaginationen die **Desinvagination** unter Sonografie- und/oder Röntgenkontrolle **in OP-Bereitschaft** zur Verfügung:

- **Hydrostatische Reposition:** Über einen rektal eingeführten Katheter wird aufgrund der Schwerkraft ein wasserlösliches Kontrastmittel (teilweise auch Luft) unter Verwendung einer max. 100 cm Wassersäule eingebracht. Der **Invaginatskopf** stellt sich vom Kontrastmittel **C-förmig oder krebsscherenartig** umspült dar. Ist die Reposition erfolgreich, füllen sich die oral (proximal) gelegenen Darmabschnitte mit Kontrastmittel. Dabei darf durch die Bauchdecke keine Manipulation geschehen, da die Gefahr einer Darmverletzung oder Perforation zu groß ist. Bei schwerwiegenden Darmschädigungen (Hinweis z. B. mehrmaliger Blutstuhl) sowie bei Perforation und/oder Peritonitis ist die hydrostatische Reposition kontraindiziert.
- Bei KI oder erfolgloser minimalinvasiver Desinvagination muss die Invagination mittels **Laparotomie** (operatives Eröffnen der Bauchhöhle) gelöst werden. Dazu wird der sog. **Hutchinson-Handgriff** angewandt. Das orale Darminvaginat wird vorsichtig aus dem aboralen Darmabschnitt herausgedrückt.

Ist ein Lösen des Invaginationstumors nicht möglich oder sind Teile des Darms irreversibel geschädigt, müssen die entsprechenden Darmabschnitte operativ reseziert (entfernt) werden.

MERKE

Die invaginierten Darmabschnitte dürfen wegen der Perforationsgefahr nicht einfach auseinandergezogen werden, sondern werden mittels Hutchinson-Handgriff gelöst.

Was antworten Sie den Eltern auf die Frage, ob sich diese Erkrankung wiederholen kann?

Bei **2–20 %** der kleinen Patienten kommen Rezidive vor. Als Rezidivprophylaxe wird bei der operativen Desinvagination das distale Ileum an das Zökum geheftet **(Pexie).**

Welche Risikofaktoren begünstigen das Auftreten dieser Erkrankung bei Erwachsenen?

Bei Erwachsenen kann es – wenn auch seltener – ebenfalls zur Darminvagination kommen. Im Ge-

gensatz zum Kleinkind können beim Erwachsenen i.d.R. Ursachen für eine vorausgegangene Darmwandschädigung ausgemacht werden. Zu den leading-points gehören:

- Meckel-Divertikel
- Darmpolypen
- Tumoren
- Darmwandhämatome
- Verdickungen der Peyer-Plaques
- Briden
- Entzündungen

Vor allem im höheren Alter kann es zur inneren Einstülpung des Rektums **(rektale Intussuszeption)** kommen. Diese kann zu einer Obstruktion mit obstruktiver Defäkationsstörung (ODS, Stuhlentleerungsstörung) führen.

MERKE

Ursache für eine Invagination beim Erwachsenen: leading-points (v.a. Meckel-Divertikel, Polypen, Tumoren).

Nennen Sie bitte mindestens sieben Erkrankungen im Bereich der Kinderchirurgie!

Eine Auswahl von Erkrankungen im Kindesalter, die chirurgisch behandelt werden, ist in der ➢ Tab. 6.6 zusammengestellt.

ZUSAMMENFASSUNG

- Die Invagination (Intussuszeption) ist eine Einstülpung des Darms meist eines oralen Darmabschnitts in den aboralen.
- Alter: ⅔ bei Kindern unter zwei Jahren; Inzidenz: 2 von 1.000 Kindern, bei Erwachsenen selten; Geschlechtsverteilung M : F = 3 : 1; Rezidive in 2–20 %.
- Klinik: Kleinkind, kolikartige Bauchschmerzen, zwischenzeitig symptomfreie Intervalle, walzenförmiger Tumor v.a. im rechten Mittel-/Unterbauch, evtl. zusätzlich Erbrechen, evtl. im Spätstadium schleimig-blutige Stühle.
- Die Ursache für eine Invagination ist bei Kleinkindern meist unbekannt (idiopathisch), bei Erwachsenen „leading-points" (v.a. Meckel-Divertikel, Polypen, Tumoren).
- Die Therapie besteht in der Desinvagination: interventioneller Kolon-Kontrasteinlauf mit hydrostatischer Reposition oder operativ mit dem sog. Hutchinson-Handgriff bzw. durch Darmresektion.

6.1.12 Akute Atemnot nach Motorradunfall

Anamnese

Als Sie als Notarzt am Unfallort eintreffen, hat der 23-Jährige bereits einen venösen Zugang, eine Zervikalstütze sowie eine Sauerstoffmaske von den Sanitätern erhalten. Der junge Mann berichtet, er habe in die Kurve fahren wollen und sei dann auf der nassen Fahrbahn mit dem Motorroller weggerutscht. Er sei auf die rechte Rumpfseite gestürzt, habe aber sofort aufstehen und sich den Helm absetzen können. Bewusstlos war er zu keiner Zeit. Allerdings bekäme er zunehmend schlechter Luft. Ansonsten habe er keine Schmerzen und keine Vorerkrankungen.

Untersuchungsbefunde

23-jähriger Patient in schlankem EZ, zu Person, Ort und Zeit voll orientiert.

Tab. 6.6 Chirurgische Erkrankungen im Kindesalter (Auswahl)

Neugeborene	Säuglinge	Kleinkinder	Maligne Tumoren	Urogenitale Fehlbildungen
Spina bifida Hydrozephalus Ductus Botalli apertus Zwerchfelldefekt Ösophagus-, Duodenal-, Rektum-, Analatresie Omphalozele Mekoniumileus Nekrotisierende Enterokolitis	Hämangiom, Lymphangiom Pylorusstenose, Kardiainsuffizienz Gallengangsatresie Ileus, Morbus Hirschsprung, Invagination Leistenhernie Hodentorsion, Hydrocele testis	Halszyste, Halsfistel Brustwandfehlbildungen Ösophagusverätzungen Appendizitis Choledochuszyste Osteomyelitis Knochenfrakturen	Neuroblastom Osteosarkom Ewing-Sarkom Teratom Keimzelltumor Wilms-Tumor Hepatoblastom Rhabdomyosarkom	Maldescensus testis Phimose Varikozele Hypo-, Epispadie Blasen-, Kloakenekstrophie Adrenogenitales Syndrom Ureterfehlbildungen

Körperliche Untersuchung: Puls 115/min, RR 90/50 mmHg, Atmung schmerzhaft, flach und schnell mit einer AF von 21/min. Nach Aufschneiden des Pullovers offene Wunde am rechten, mittleren Thorax in der Axillarlinie, Abschürfungen entlang der rechten Rumpfseite. Pulmo: rechts hypersonorer Klopfschall, fehlendes Atemgeräusch, linke Lunge unauffällig. Abdomen weich, keine Abwehrspannung, kein DS. Während der Untersuchung wird der Patient plötzlich sehr blass und bekommt kaum noch Luft.

Fragen und Antworten

Welche Diagnose stellen Sie?

Es handelt sich sehr wahrscheinlich um einen **Pneumothorax.** Da sich der Kreislauf bereits entscheidend beeinflusst zeigt, ist von einem **Spannungspneumothorax** auszugehen. Bei Letzterem gelangt zwar durch einen Ventilmechanismus Luft in den Pleuraspalt, kann aber nicht mehr entweichen. Es besteht akute Lebensgefahr!

Charakteristisch sind die **klinischen Symptome:** Dyspnoe, hypersonorer Klopfschall und ein fehlendes Atemgeräusch bei der Auskultation. Beim **Spannungspneumothorax** kommt es zusätzlich zu Zeichen der Kreislaufinsuffizienz: Tachykardie, später Bradykardie, Blutdruckabfall, Tachypnoe, Zyanose, Halsvenenstauung. Die Symptome können bei kleiner Ausprägung fehlen. Manchmal kann auch ein Hautemphysem als Knistern zu tasten sein. Sind große Teile der Lunge oder sogar eine komplette Seite betroffen, erkennt man oft eine asymmetrische Atembewegung.

Differenzialdiagnostisch kommt auch ein **Hämatothorax** infrage, beim dem es z. B. bei einem Trauma in den Pleuraspalt einblutet. Hier würde man ebenso kein Atemgeräusch über der betroffenen Lunge auskultieren können. Allerdings wäre der Klopfschall abgeschwächt und nicht, wie in dem vorliegendem Fall, hypersonor (tönend, hohl klingend).

MERKE

Beim Spannungspneumothorax handelt es sich um eine akut lebensbedrohliche Situation!

Welche Pathogenese liegt dieser Erkrankung zugrunde?

Die **Definition** eines Pneumothorax ist die **Ansammlung von Luft in der Pleurahöhle,** einem kleinen, luftleeren Spalt zwischen den beiden Pleurablättern (P. parietalis als Auskleidung der Thoraxwand und P. visceralis als äußere Grenze der Lunge).

In Atemruhelage sollte der Druck im Pleuraspalt **negativ** sein (–0,5 kPa), während die transmurale Druckdifferenz der Lunge um den gleichen Betrag positiv sein sollte (+0,5 kPa). Dass heißt nichts anderes, als dass die Lunge das Bestreben hat, sich zusammenzuziehen und über den Unterdruck im Pleuraspalt an der Thoraxwand aufgehängt ist. Gelangt nun Luft in den Spalt zwischen den Pleurablättern, so wird der **Unterdruck aufgehoben** oder es entstehen sogar positive Drücke, sodass sich die Lunge aufgrund der Eigenelastizität zusammenzieht und im Extremfall komplett kollabieren kann.

Ätiologisch unterscheidet man zwischen dem **traumatischen** und dem **spontanen** Pneumothorax (➤ Tab. 6.7).

Der Spontanpneumothorax ist immer geschlossen, während man beim traumatischen Pneumothorax den offenen (nach innen oder außen offen) vom geschlossenen unterscheidet. Ein gering ausgeprägter Pneumothorax, der in der Röntgen-Thoraxaufnahme die Lunge mantelförmig umgibt und meist klinisch stumm bleibt, wird als **Mantelpneumothorax** bezeichnet.

Tab. 6.7 Ätiologische Einteilung des Pneumothorax

Traumatischer Pneumothorax	Unfall	• stumpfes Trauma • penetrierendes Trauma
	iatrogen	• operative Eingriffe an der Lunge • nach Legen eines ZVK • mechanische Beatmung
Spontanpneumothorax	primär oder idiopathisch	• Lungengesunde (!) • vor allem große, schlanke Patienten < 40 J. • meist Platzen kleiner Bullae an der Lungenspitze
	sekundär	Lungenerkrankung als Ursache (z. B. COPD, Lungenemphysem, Mukoviszidose etc.)
	katamenial	• selten • durch versprengtes Endometriosegewebe • zum Zeitpunkt der Menstruation auftretend

Welche Maßnahme ist die dringlichste in dieser Situation? Beschreiben Sie bitte das Vorgehen!

Bei einem kleinen oder isolierten Pneumothorax sowie beim Mantelpneumothorax kann bei **klinisch beschwerdefreiem Patienten** gegebenenfalls **konservativ** unter engmaschiger Kontrolle abgewartet werden, bis die Luft im Pleuraspalt von alleine resorbiert wird.

Die **primäre Therapie** beim **symptomatischen Pneumothorax** ist die **Thoraxdrainage.** Besteht am Unfallort nicht die Möglichkeit einer professionellen Thoraxdrainage, so muss bei Verdacht auf einen Spannungspneumothorax zumindest mittels eines provisorischen Ventils (z. B. ein Fingerling als **„Tiegel-Ventil“**) eine Entlastung herbeigeführt werden.

Für die Thoraxdrainage unterscheidet man grundsätzlich zwei Zugangsmethoden:

- Thoraxdrainage nach **Monaldi** im **2. oder 3. Interkostalraum (ICR) in der Medioklavikularlinie** (mind. 2 cm Abstand zum Sternum, um die A. mammaria interna zu schützen) bei isoliertem Pneumothorax.
- Thoraxdrainage (auch Pleuradrainage) nach **Bülau im 5. oder 6. ICR in der vorderen bis mittleren Axillarlinie** (beim Mann etwa Mamillenhöhe), wenn neben dem Pneumo- auch ein Hämatothorax besteht und zusätzlich das Blut abgesaugt werden soll.

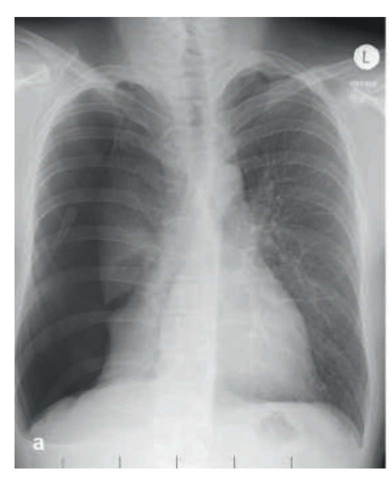
Legen einer Thoraxdrainage: Rückenlagerung des Patienten → Hautdesinfektion und Lokalanästhetikum über Monaldi- bzw. Bülau-Zugangsbereich → 4–5 cm lange waagerechte Hautinzisur (Hautschnitt) etwas unterhalb des anvisierten ICR → stumpfes Präparieren mit dem Finger und einer Schere nach kranial bis oberhalb der unteren Rippe des ICR, in den man die Drainage legen möchte → stumpfes Verdrängen der Interkostalmuskulatur → stumpfes Eröffnen des Pleuraraums und Überprüfen der Lokalisation → Einbringen der Drainage über einen Trokar → Anschluss an ein Wasserschloss oder Tiegel-Ventil → Anlegen einer Tabaksbeutelnaht um die Drainagenöffnung, Festnähen der Drainage und Verschluss der Hautinzision → klinische Lagekontrolle: Drainage beschlägt im Lumen → Röntgenkontrolle zur Lagekontrolle → evtl. Sog von −20 mmHg Wassersäule anlegen.

MERKE

- Therapie der Wahl beim symptomatischen Pneumothorax ist die Thoraxdrainage.
- Die Präparation muss immer am Oberrand einer Rippe erfolgen, da an den Rippenunterrändern Gefäße und Nerven verlaufen.

Wie sichern Sie Ihre Diagnose bei Ankunft in der Klinik?

Radiologischer Goldstandard beim Pneumothorax ist die **Röntgen-Thoraxaufnahme** in **zwei Ebenen** in **aufrechter** Haltung und in **Exspiration.** Mit zunehmendem Ausmaß wird die Pleura visceralis als Lungengrenze der im Vergleich zur Luft im Pleuraspalt röntgendichteren Lunge sichtbar. Im Extremfall liegt eine komplett kollabierte Lunge vor. Bei einem **Spannungspneumothorax** kommt es zusätzlich zum **Mediastinalshift** (Verdrängung des Mediastinums zur Gegenseite mit Kompression der gesunden Lunge, ➤ Abb. 6.21).



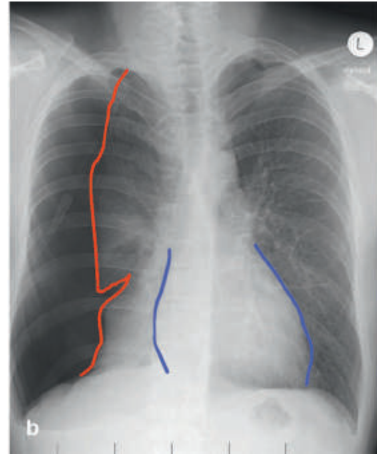


Abb. 6.21 a) und **b)** Röntgen-Thoraxaufnahme in p. a. eines traumatischen Spannungspneumothorax . Die rote Linie zeigt die Lungengrenze der kollabierten Lunge, die blaue Linie verdeutlicht anhand der Herzsilhouette die Mediastinalverschiebung nach links [T579]

Beim traumatischen Pneumothorax achtet man besonders auf **Begleitverletzungen,** wie z. B. Rippenfrakturen. Außerdem besteht oft ein Hautemphysem.

Ein geringgradiger oder isolierter Pneumothorax kann im Röntgenbild ggf. nicht gesehen werden, da es sich um ein Summationsbild handelt. In diesem Fall kann zur Diagnose eine **Computertomografie** indiziert sein. In der CT können zudem die genaue Lokalisation bzw. das Ausmaß eines bekannten Pneumothorax eruiert sowie Begleitverletzungen und z. B. ein Hämatothorax diagnostiziert werden.

Wie ist der weitere klinische Therapieverlauf?

Der Patient muss **stationär** aufgenommen und ggf. Begleitverletzungen behandelt werden.

Aufgrund der offenen Wunde und der Abschürfungen sollte nicht vergessen werden, nach dem **Impfstatus für Tetanus** zu fragen und gegebenenfalls die aktive (Toxoidimpfstoff) oder passive (Tetanus-Antitoxin) Tetanusimpfung durchzuführen (➤ Kap. 6.1.25).

Bei richtiger Lage der **Thoraxdrainage** kann sich die Lunge durch das Entfernen der Luft aus dem Pleuraraum rasch wieder entfalten, was beim traumatischen Pneumothorax i. d. R. ausreicht. Beim Spontanpneumothorax (➤ Tab. 6.7) besteht v. a. bei jungen Patienten eine bis zu **30-prozentige Rezidiv-Wahrscheinlichkeit.** Daher sollte die blasig veränderte Lungenspitze und/oder die Bullae (Blasen) an anderen gefährdeten Stellen in Intubationsnarkose mit zweilumigem Tubus minimal-invasiv reseziert (entfernt) werden **(thorakoskopische Lungenresektion).** Zusätzlich wird die Pleura angeraut **(Pleurodese)** oder teilweise entfernt **(Pleurektomie),** damit eine Verwachsung mit der Thoraxinnenwand erreicht wird. Dadurch verringert sich das Rezidivrisiko auf < 5 %.

Die Thoraxdrainage sollte je nach Ausmaß drei bis sieben Tage an einer Pumpe (Sog –20 mmHg) bzw. einem Wasserschloss angeschlossen liegen. Vor dem Entfernen der Thoraxdrainage und einen Tag danach sollte eine Röntgen-Kontrolle erfolgen. Weitere ambulante Kontrollen sowie der Fadenzug nach zehn Tagen schließen sich an. Wurden operativ (z. B. bei einem Spontanpneumothorax, siehe oben) eine thorakoskopische Lungenresektion, eine Pleurodese und/oder Pleurektomie durchgeführt, ist eine postoperative Schonung für vier bis sechs Wochen angeraten

ZUSAMMENFASSUNG

- Der Pneumothorax ist die Ansammlung von Luft in der Pleurahöhle.
- Unterteilung: Spontanpneumothorax (primär oder sekundär) und traumatischer Pneumothorax (Unfall oder idiopathisch); offen oder geschlossen.
- Klinik: Dyspnoe, hypersonorer Klopfschall, fehlendes Atemgeräusch; bei einem Spannungspneumothorax zudem Zeichen der Kreislaufinsuffizienz.
- Therapie: Anlegen einer Thoraxdrainage ggf. direkt am Unfallort; bei Spontanpneumothorax evtl. zusätzlich thorakoskopische Lungenresektion, Pleurodese und/oder Pleurektomie.
- Radiologischer Goldstandard sowohl in der Diagnostik als auch zur Therapiekontrolle ist der Röntgen-Thorax in zwei Ebenen.

6.1.13 Rückenschmerzen nach Sturz vor 3 Wochen

Anamnese

Die 74-jährige, alleinstehende Frau B. wird vom Hausarzt wegen zunehmender, immobilisierender Rückenschmerzen stationär eingewiesen. Vor drei Wochen sei sie zu Hause gestürzt. Nachdem die anfangs bestehenden Schmerzen sich zunächst gebessert hätten, seien diese in den letzten Tagen zunehmend stärker geworden, sodass sie nur noch mit großer Mühe aufstehen könne. Eine bereits am Unfalltag durch den Hausarzt veranlasste Röntgenuntersuchung der LWS in zwei Ebenen sei ohne Anhalt für eine Fraktur geblieben. Vor etwa 20 Jahren war aufgrund eines Zervixkarzinoms eine gynäkologische Totaloperation erfolgt. Ebenfalls nach einem Sturz war vor zwölf Jahren wegen einer Schenkelhalsfraktur und Coxarthrose eine Hüft-TEP links implantiert worden.

Untersuchungsbefunde

74-jährige Patientin in altersentsprechendem AZ und EZ. Schmerzbedingt kann sie sich nicht aus eigener Kraft von der Transport- auf die Untersuchungsliege bewegen. RR 150/95 mmHg, Puls 88/min.

Körperliche Untersuchung: Herz und Lungen: unauffällig. Rücken: keine äußeren Verletzungen. Deutlicher Druckschmerz beidseits paravertebral lumbal, zudem diffuser Klopfschmerz über der gesamten LWS und unteren BWS. Extremitäten: an beiden Beinen keine Sensibilitäts- oder Motorikstörungen, Patellar- und Achillessehnenreflexe beidseits vorhanden. Reizlose Narbenverhältnisse an der linken Hüfte.

Sie lassen eine Kontrollröntgenaufnahme der LWS anfertigen (➤ Abb. 6.22).

Fragen und Antworten

Welche Verdachtsdiagnose stellen Sie? Welche Differenzialdiagnosen kommen infrage?

Die von Frau B. angegebenen, zunehmenden Rückenschmerzen stehen vermutlich im Zusammenhang mit dem vorausgegangenen Sturzereignis. Anhand der Schmerzlokalisation ist eine Verletzung im Bereich der LWS anzunehmen. Bei unauffälligem Röntgenbefund am Unfalltag wäre zunächst eine **LWS-Prellung** anzunehmen. Jedoch ist es laut anamnestischen Angaben nach anfänglicher Besserung der Schmerzen jetzt zu einer deutlichen Beschwerdezunahme gekommen. Unter Berücksichtigung des Alters der Patientin und der zurückliegenden Schenkelhalsfraktur links ist daher primär eine **Wirbelkörperfraktur im Bereich der LWS durch Osteoporose** zu vermuten.

Differenzialdiagnostisch ist selten an maligne Wirbelsäulenveränderungen zu denken, wie das **multiple Myelom,** oder an **Knochenmetastasen** bei bekanntem Malignom in der Anamnese.

Befunden Sie das Bild. Welche weiteren Untersuchungen sind zu veranlassen?

- **Röntgen:** Obwohl bereits am Unfalltag konventionelle Röntgenaufnahmen von BWS und LWS angefertigt worden waren, sollten diese aufgrund der Schmerzprogredienz mit dem Verdacht auf eine Wirbelfraktur wiederholt werden, da eine Fraktur durch Resorptionsvorgänge in der Frakturzone oder durch zunehmende Sinterung bei Osteoporose im konventionellen Bild erst mit zeitlicher Verzögerung nachzuweisen sein kann.
- **Magnetresonanztomografie (MRT):** Liegen keine zeitnah angefertigten Vergleichsaufnahmen zur Differenzierung zwischen frischer und alter Fraktur vor, ist eine spinale MRT indiziert. Hier ist bei frischer Fraktur eine Signalanhebung im betroffenen Wirbelkörper zu sehen. Außerdem lassen sich die Hinterkante des Wirbelkörpers sowie der Spinalkanal beurteilen.

Auf den Kontrollaufnahmen der LWS (➤ Abb. 6.22) sehen Sie **Höhenminderungen** des 2. und 4. LWK sowie eine angedeutete **Keilwirbelbildung** des LWK 4, sodass Sinterungsfrakturen des 2. und 4. LWK vorliegen. Zudem fallen ein deutlich verminderter Mineralsalzgehalt der Knochenstrukturen durch eine **erhöhte Strahlentransparenz** als Hinweis auf eine **Osteoporose** sowie osteophytäre Ausziehungen an den Wirbelkörperkanten als Ausdruck von degenerativen Veränderungen auf.

MERKE

Auch bei initial unauffälligem Röntgenbefund muss die Röntgenuntersuchung bei anhaltenden Beschwerden wiederholt werden.

Nennen Sie mögliche Ursachen und eine Einteilung des Krankheitsbilds und seiner Ursachen.

Für die Wahl der geeigneten Therapie ist zunächst die **Stabilität einer Wirbelkörperfraktur** zu beurteilen. Hierzu werden diese nach dem **Drei-Säulen-modell nach Denis** eingeteilt:

- vordere Säule: vordere ⅔ des Wirbelkörpers und der Bandscheibe
- mittlere Säule: Wirbelkörperhinterkante, hinteres Längsband und dorsaler Anteil der Bandscheibe
- hintere Säule: Wirbelbogen, Intervertebralgelenke und hinterer Bandapparat

Die Einteilung der Wirbelfrakturen nach der AO-Klassifikation berücksichtigt hingegen den Unfallmechanismus:

Typ A	Kompressionsfrakturen	↓	Zunahme der Instabilität und neurologischer Ausfälle
Typ B	Distraktionsverletzungen		
Typ C	Rotationsverletzungen		

Beim alten Menschen ist die **Osteoporose** der häufigste prädisponierende Faktor bei einem Sturz eine

Fraktur zu erleiden. Folgende Formen der Osteoporose werden unterschieden:

- **Primäre Osteoporose:**
  - juvenile Form: selten; idiopathisch; betrifft Kinder zwischen 8. und 14. Lebensjahr
  - idiopathische Form: erhöhte Osteoklastenfunktion, tritt im frühen Erwachsenenalter auf
  - postmenopausale Osteoporose: bei Frauen zwischen dem 50. und 75. Lebensjahr durch Östrogenmangel. Der Knochenabbau überwiegt = Typ-I-Osteoporose
  - Involutionsosteoporose: auch Alters- oder Typ-II-Osteoporose; ab dem 70. Lebensjahr mit verminderter Knochenneubildung
- **Sekundäre Osteoporose:**
  - tumorbedingt: Plasmozytom, Metastasen
  - durch Mangel- oder Fehlernährung, z. B. phosphathaltige Getränke wie Cola
  - endokrin: Cushing-Krankheit, Hyperparathyreoidismus
  - medikamentös: Kortikoide, Heparin
  - Sonderform: lokale Osteoporose bei sympathischer Reflexdystrophie nach Ruhigstellung bei Frakturen (Inaktivitätsatrophie).

MERKE

- Das entscheidende Kriterium für die Instabilität einer Wirbelfraktur ist die Verletzung der mittleren Säule unter Beteiligung der Bandstrukturen und der Bandscheibe.
- Die Osteoporose ist eine metabolische Erkrankung des Knochengewebe, die mit einer negativen Knochenbilanz und einem damit verbundenen erhöhten Frakturrisiko einhergeht.

Welche therapeutischen Möglichkeiten kennen Sie?

Bei stabilen Wirbelkörperfrakturen ist eine **konservative Therapie** möglich. Diese umfasst eine schmerzadaptierte Mobilisation unter ausreichender Analgesie (NSAID, ggf. in Kombination mit Opioiden) und Physiotherapie, evtl. Versorgung mit einem Drei-Punkte-Korsett.

Bei folgenden Befunden ist eine **operative Therapie** indiziert:

- zunehmende Höhenminderung im Verlauf
- neurologische Ausfälle
- Einengung des Spinalkanals
- Deformitäten oder Luxationen

Mögliche Verfahren zur **operativen Stabilisierung:**

- **Fixateur interne:** v. a. bei jüngeren Patienten. Oberhalb und unterhalb des betroffenen Wirbels wird das Segment über transpedikulär eingebrachte und miteinander verbundene Schrauben stabilisiert; ggf. in Kombination mit zusätzlich ventral eingebrachtem Knochenspan oder Metallkörbchen.
- **Minimalinvasive Verfahren:** v. a. ältere Patienten ohne neurologische Ausfälle und Hinterkantenbeteiligung:
  - **Vertebroplastie:** über durch die Bogenwurzeln in den Wirbelkörper eingebrachte Hohlnadeln wird unter Druck Knochenzement eingespritzt und somit ein weiteres Sintern verhindert.
  - **Kyphoplastie:** wie bei der Vertebroplastie werden Hohlnadeln in den Wirbelkörper eingeführt. Mithilfe eines über die Nadeln eingebrachten Ballonsystems wird der Wirbel aufgerichtet und anschließend mit Knochenzement aufgefüllt.

Im Fall von Frau B. mit einer osteoporosebedingten Kompressions- bzw. Sinterungsfraktur des 2. und 4. LWK mit deutlicher Schmerzsymptomatik ohne neurologische Ausfälle ist daher eine Stabilisierung mittels Kyphoplastie anwendbar (➢ Abb. 6.22).

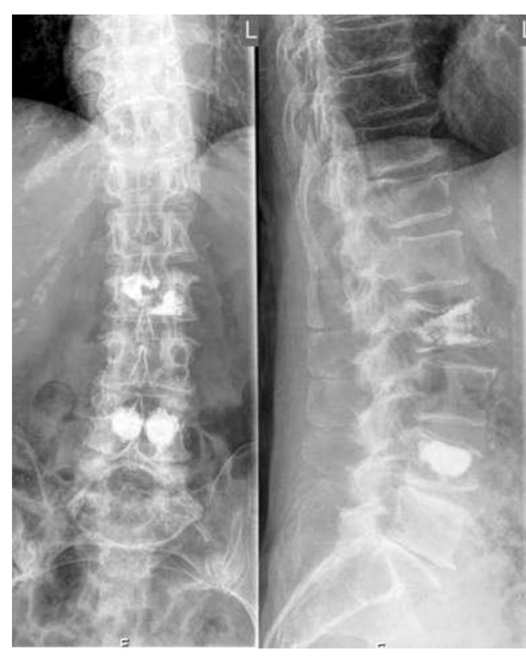


Abb. 6.22 Kyphoplastie von LWK 2 und 4 [T580]

Durch die Stabilisierung der frakturierten Wirbelkörper durch den Knochenzement wird unmittelbar nach dem Eingriff eine **rasche Schmerzfreiheit** und damit mögliche Mobilisation erreicht, sodass den durch Immobilisation bedingten Komplikationen einer Fraktur, wie Pneumonie, Embolien und Thrombose, vorgebeugt wird. Mögliche Komplikationen dieser Verfahren sind Austritt von Knochenzement in den Spinalkanal mit neurologischen Ausfällen sowie embolische Ereignisse.

Bei osteoporosebedingten Frakturen sollte neben der Frakturbehandlung auch eine **Therapie der Osteoporose** eingeleitet werden, um das weitere Frakturrisiko zu minimieren. Dazu gehören neben der **Physiotherapie** zur Verbesserung der Knochenbilanz die **Vitamin-D-** und **Kalziumsubstitution** sowie die Gabe von **Bisphosphonaten** (z. B. Alendronat 70 mg/Woche).

Welche Spätfolgen können eintreten?

Nicht behandelte bzw. zunehmende Sinterungsfrakturen der Wirbelkörper führen zur **Keil-** oder **Fischwirbelbildung** und in deren Folge zu einer **zunehmenden Kyphosierung** mit Fehlbelastung sowie sekundären Facettensyndromen und **Sinterungsfrakturen weiterer Wirbel** sowie letztendlich zur **Immobilisierung.**

ZUSAMMENFASSUNG

- Wirbelfrakturen werden anhand ihrer Stabilität und nach dem Unfallmechanismus eingeteilt.
- Häufigster prädisponierender Faktor für eine Fraktur beim alten Menschen ist die Osteoporose.
- Die Osteoporose ist eine Erkrankung des Knochenstoffwechsels mit negativer Knochenbilanz.
- Als minimal-invasive Verfahren zur Stabilisierung einer osteoporotischen Wirbelkörperfraktur ohne neurologische Ausfälle stehen Vertebroplastie und Kyphoplastie zur Verfügung.
- Neben der Frakturbehandlung sollte beim älteren Patienten eine Osteoporosetherapie eingeleitet werden.

6.1.14 Fehlstellung im Handgelenk

Anamnese

Die 66-jährige Frau U. wurde beim Fahrradfahren von einem Auto abgedrängt, geriet in die Straßenbahnschienen und stürzte. Sie fing sich mit der linken Hand auf der Straße ab. Passanten, die den Unfall beobachtet hatten, machten sich über die ausgeprägte Fehlstellung ihres linken Handgelenks Sorgen. Da Frau U. unter Schock zu stehen schien, brachten sie die Dame gleich zu Ihnen in die Chirurgische Ambulanz.

Untersuchungsbefunde

In Ort, Person und Zeit orientierte, ängstliche 66-Jährige in normalen EZ. Vitalfunktionen gut.

Körperliche Untersuchung: Pupillen: seitengleich, rund, prompte Reaktion auf Licht, Trommelfell beidseits ohne Liquorrhö oder Blut. Schädelknochen unauffällig. Kein Kompressionsschmerz von Thorax oder Becken, Wirbelsäule und Nierenlager nicht klopfschmerzhaft. Lungen allseits gut belüftet. Abdomen weich. Linke Hand mit Schwellung und Druckschmerz v. a. am distalen Radius sowie an der distalen Ulna, Bewegungseinschränkung und Bajonett-Stellung (➤ Abb. 6.23), periphere Durchblutung, Motorik und Sensibilität intakt, sonstige Extremitäten frei beweglich ohne Druckschmerz.

Fragen und Antworten

Nennen Sie bitte die allgemeine Unterteilung von Frakturen nach ihrer Ursache!

Nach Ihrer **Ursache** können Frakturen allgemein in vier Gruppen unterteilt werden:

- **traumatische Frakturen:** durch ein adäquates Trauma (einmalige direkte, indirekte oder kombinierte Gewalteinwirkung) entstandene Fraktur
- **pathologische Frakturen:** ohne adäquates Trauma entstandene Fraktur aufgrund von bestehen-



Abb. 6.23 Bajonett-Stellung [T582]



Abb. 6.24 Röntgen linkes Handgelenk in zwei Ebenen (a. p., seitlich) [T582]

den Knochenerkrankungen (z. B. Knochentumoren, -metastasen, Osteoporose)
- **Ermüdungsfraktur:** infolge von Mikrotraumen durch immer wiederkehrende Überbeanspruchung entstandene Fraktur (z. B. Marschfrakturen am Mittelfuß)
- **Refrakturen:** Frakturen an bereits ausgeheilten Frakturen, v. a. an Kortikalisschwachstellen wie z. B. Schraubenlöchern

Welche Frakturformen des Unterarms kennen Sie?

Frakturen am Unterarm können den **Radius** und/oder die **Ulna** betreffen. Meist handelt es sich um eine **distale Fraktur,** v. a. eine distale Radiusfraktur. Aber auch im **Schaftbereich** und **seltener proximal** können Frakturen am Unterarm vorkommen. Sind beide Unterarmknochen betroffen, spricht man von einer **„kompletten" Unterarmfraktur** (➤ Abb. 6.24).

- **Distale Radiusfraktur:** ist neben der Klavikulafraktur die **häufigste** Fraktur beim Erwachsenen. Sie macht etwa 25 % aller Frakturen aus. Man kann zwei Altersgipfel feststellen: sechs bis zehn Jahre und 60–70 Jahre. Man unterscheidet fünf Formen der distalen Radiusfraktur
  - **Typ Colles: „loco typico"** mit einer Häufigkeit von 85 % aller Radiusfrakturen; **Extensionsfraktur,** da sie meist beim Abfangen eines Sturzes mit der nach dorsal flexierten (Extension) Hand entsteht. Klinisch finden sich eine **Bajonett-Stellung** bei Frakturdislokation nach dorsoradial und eine **Fourchette-(Gabel-)Stellung** bei Dislokation nach dorsal, Einteilung nach Frykmann in acht Stadien.
  - **Typ Smith:** Flexionsfraktur; Frakturdislokation nach volar (palmar); **instabile** Fraktur; Einteilung der Flexionsfraktur (Smith) nach Thomas in drei Stadien
  - **Typ Barton:** dorsale Abscherung des Radius
  - **Typ Reverse-Barton:** Abscherfraktur der volaren (palmaren) Gelenkfläche
  - **Typ Hutchinson(-Chauffeur):** Abscherfraktur des Processus styloideus
- **Galeazzi-Fraktur:** Es handelt sich um eine Fraktur des **distalen Radiusschafts** mit Schädigung der Membrana interossea sowie des distalen radioulnaren Bandapparats. Dadurch kommt es zum Auseinanderscheren des Radioulnargelenks mit **Luxation der distalen Ulna.** Die Galeazzi-Fraktur entsteht durch eine Gewalteinwirkung auf den supinierten Unterarm.
- **Monteggia-Fraktur:** Fraktur des **proximalen Ulnaschafts** mit Schädigung der Membrana interossea und des proximalen radioulnaren Bandapparats, wodurch es zur **Luxation des Radiusköpfchens** kommt. Unfallhergang ist eine Gewalteinwirkung auf den im Ellenbogen flexierten und pronierten Unterarm. Eine isolierte Subluxation des Radiusköpfchens ohne Fraktur kann bei Kindern fast ausschließlich unter vier Jahren als **Chassaignac-Lähmung (Pronatio dolorosa)** vorkommen, wenn sie z. B. die Eltern an der Hand oder dem Unterarm hochziehen.
- **Parierfraktur:** Werden Schläge, die auf den Oberkörper gerichtet sind, mit den Armen abgewehrt, so kann es zur Parierfraktur kommen. Normalerweise ist die Fraktur im Ulnaschaft zu finden. Dieser Frakturtyp kann ein Hinweis auf häusliche Gewalt sein (Battered-child-Syndrom).
- **Radiusköpfchenfraktur:** Bei Sturz auf die Hand bei gestrecktem Ellenbogengelenk kann es zu einer Stauchungsfraktur im Radiusköpfchen kommen. Je nach Stärke des Traumas finden sich eine Meißelfraktur, eine Mehrfragmentfraktur oder auch die komplette Absprengung des Radiusköpfchens.

MERKE

Die häufigste Unterarmfraktur ist die Extentionsfraktur am distalen Radius, auch Colles-Fraktur genannt („loco typico").

Tab. 6.8 Vereinfachtes Therapieschema der Unterarmfrakturen beim Erwachsenen

Distale Radiusfraktur	• **Colles:** grundsätzlich **konservativ** nach Reposition in Bruchspaltanästhesie möglich, erst 10 Tage dorsoradiale Unterarmschiene, dann 4–6 Wochen zirkulärer Unterarmgips; wenn instabil, nicht gut reponierbar, offene Fraktur oder lange Retentionszeit nicht möglich Kirschner-Draht-Osteosynthese (zwei oder drei Drähte), offen mittels Plattenosteosynthese oder primär Fixateur externe (höhergradig offene oder Trümmerfraktur) • **Smith:** immer instabil, daher **operative** Frakturversorgung, meist Abstützplatten-Osteosynthese
Galeazzi-Fraktur	**Operative Osteosynthese** zur Retention der Radiusschaftfraktur, zusätzlich Oberarmgips für 3–6 Wochen zur Ruhigstellung des distalen radioulnaren Bandapparats, ggf. temporäre Drahtfixierung des Radioulnargelenks bei persistierender Subluxation der Ulna
Monteggia-Fraktur	**Operativ** meist durch Plattenosteosynthese, ggf. Gelenkkapselnaht am Radiusköpfchen
Parierfraktur	Isolierte Ulnaschaftfraktur i. d. R. **konservativ,** erste Woche Oberarmgips, dann 6–9 Wochen Schienung mittels „Brace"
Radiusköpfchenfraktur	Abhängig von Dislokation und Zahl der Frakturfragmente **konservativ** im Oberarmgips oder **operative** Osteosynthese, bei Erwachsenen ggf. Radiuskopfresektion

Welche Diagnostik veranlassen Sie, um Ihre Verdachtsdiagnose zu stützen?

Die **Anamnese** kann bereits einen Anhalt für den **Unfallmechanismus** und somit für die zu **erwartende Frakturform** geben. In diesem Fall hat die Patientin ihren Sturz mit der linken Hand abgefangen, was häufig zu einer Colles-Fraktur am distalen Radius führt, wozu auch die deutliche Fehlstellung im Handgelenk im Sinne einer Bajonett-Fehlstellung passt.

Bei der **körperlichen Untersuchung** ist es wichtig, die betroffene Extremität auf ihre **druckschmerzhaften** Stellen als Frakturhinweis zu untersuchen. Dabei müssen auch die **angrenzenden Gelenke** untersucht werden, um eine Luxation des Radiusköpfchens oder der Ulna nicht zu übersehen. Außerdem müssen gezielt die **periphere Durchblutung, Motorik und Sensibilität** (pDMS) untersucht und dokumentiert werden.

Als primäre **apparative Diagnostik** bei dem Verdacht auf eine Unterarmfraktur reicht i. d. R. die **konventionelle Röntgenaufnahme** je nach Untersuchungsbefund des **Handgelenks** (distale Radiusfraktur), des **Unterarms** („lange" Aufnahme) und bei Verdacht auf eine Monteggia-Fraktur zusätzlich des **Ellenbogens** jeweils in zwei Ebenen. Bei komplizierten und gelenkübergreifenden Frakturen kann auch eine CT oder MRT zur Therapieplanung notwendig werden, ist aber keineswegs die Regel.

Zur OP-Vorbereitung sollte noch eine **Blutuntersuchung** vor allem hinsichtlich der Gerinnungsparameter und des Blutbildes erfolgen.

Welche Therapieoptionen gibt es bei Unterarmfrakturen des Erwachsenen?

Die Therapieabwägung bei Erwachsenen v. a. bei Colles-Frakturen, die zu 90 % konservativ behandelt werden können, muss immer auch die **individuelle Lebenssituation** einbeziehen. Ein vereinfachtes Therapieschema der Unterarmfrakturen bei Erwachsenen zeigt ➤ Tab. 6.8.

Über welche Komplikationen müssen Sie die Patientin aufklären?

Selten kann beim Sturz auf die Hand zusätzlich eine **Skaphoidfraktur,** eine **Läsion des TFCC** (triangula fibrocartilage complex) oder des **skapholunaren SL-Bands** bestehen. Im Bereich der Osteosynthese, aber auch durch Druck des Gipses kann es zu **Nervenschädigungen** oder Reizungen z. B. des N. medianus mit Ausbildung eines **Karpaltunnelsyndroms** kommen. Als Folge z. B. einer mangelhaften Ruhigstellung, einer Dislokation und ungenügender Blutversorgung des Frakturbereichs kann sich eine **Pseudarthrose,** bei Infektion oder zu breitem Frakturspalt eine **Defekt-Pseudarthrose** entwickeln.

Eine oft langwierige und schmerzhafte Komplikation bei Trauma, längerer Ruhigstellung oder Operationen im Bereich von Hand und Unterarm ist die **Sudeck-Dystrophie** (sympathische Reflexdystrophie). Betroffen sind hauptsächlich Erwachsene mit einem **Altersgipfel von 40–60 Jahren.** Die Pathogenese konnte bisher nicht hinreichend erklärt werden, jedoch scheinen vor allem das weibliche Ge-

schlecht, eine ängstliche Persönlichkeitsstruktur sowie kalte und schweißige Hände als **Prädispositionsfaktoren** eine Bedeutung zu haben.

ZUSAMMENFASSUNG

- Frakturen können anhand ihrer Ursachen eingeteilt werden in traumatische, pathologische, Ermüdungs- und Refrakturen.
- Die häufigste Fraktur ist die distale Radiusfraktur. Sie kann unterteilt werden in Colles-Fraktur (85 %), Smith-Fraktur (Flexionsfraktur), Barton-, Reverse-Barton- und Hutchinson(-Chauffeur)-Fraktur und hat zwei Altersgipfel: 6–10 Jahre und 60–70 Jahre.
- Eine begleitende Luxation darf bei den Unterarmfrakturen nicht übersehen werden (Galeazzi-, Monteggia-Fraktur). Die Parierfraktur kann auf häusliche Gewalt hindeuten.
- Eine Colles-Fraktur und eine isolierte Ulnaschaftfraktur kann meist konservativ versorgt werden. Ansonsten steht die operative Osteosynthese im Vordergrund.
- Komplikationen: Skaphoidfraktur, Läsion von TFCC oder SL-Band, Nervenschädigung, Karpaltunnelsyndrom, (Defekt-)Pseudarthrose, Sudeck-Dystrophie.

6.1.15 Brennen und Druckgefühl retrosternal

Anamnese

In der chirurgischen Sprechstunde stellt sich auf Veranlassung seines Hausarztes der 48-jährige Herr Z. vor. Er berichtet über seit mehr als fünf Jahren bestehendes Sodbrennen und saures Aufstoßen, in letzter Zeit würde zusätzlich ein Druckgefühl hinter dem Brustbein auftreten. Nachts könne er nur mit erhöhtem Oberkörper schlafen. Seit Jahren nehme er „Magentabletten“, sobald er diese jedoch pausieren würde, nähmen die Beschwerden wieder zu. An Nebendiagnosen sind eine chronische Bronchitis sowie erhöhte Blutfette bekannt.

Untersuchungsbefunde

48-jähriger Patient in gutem AZ und adipösem EZ (103 kg; 1,82 m). RR 145/90 mmHg, Puls 88/min.

Körperliche Untersuchung: Thorax: leichter Fassthorax, bei der Auskultation verschärftes Atemgeräusch über beiden Lungen, keine pathologischen Herztöne. Abdomen: Bauchdecken weich, bei tiefer Palpation im Epigastrium leichter Druckschmerz. Regelrechte Darmgeräusche. Der übrige körperliche Untersuchungsbefund bleibt ohne Auffälligkeiten.

Fragen und Antworten

Welches Krankheitsbild liegt aufgrund der klinischen Symptome wahrscheinlich vor?

Herr Z. klagt über **Sodbrennen,** saures **Aufstoßen** und ein **retrosternales Druckgefühl** und gibt eine Besserung der Beschwerden durch die Einnahme eines „Magenpräparates“, vermutlich eines Protonenpumpenhemmers (PPI) oder eines H_2-Rezeptorblockers, an. Dies sind typische Symptome einer **gastroösophagealen Refluxkrankheit (GERD).** Auch die Besserung der Beschwerden durch Hochlagern des Oberkörpers bietet einen weiteren Hinweis. Weitere Symptome einer Refluxkrankheit sind **Regurgitationen** und **respiratorische Beschwerden** wie eine Laryngitis oder chronische asthmoide Bronchitis, die ebenfalls bei Herrn Z. vorliegt.

Differenzialdiagnostisch ist bei thorakalem Druckgefühl zu denken an:

- kardiale Ursachen
- Funktionsstörungen des Ösophagus, wie die Achalasie
- Tumoren in Ösophagus und Magen
- ein Ulkusleiden
- eine möglicherweise auch tumorbedingte Magenausgangsstenose

Welche pathogenetischen Ursachen für das Krankheitsbild kennen Sie?

Die Ursache des pathologischen Refluxes am gastroösophagealen Übergang ist eine Störung der Schließfunktion des unteren Ösophagussphinkters (UÖS). Dies wird begünstigt durch:

- **Axiale Hiatushernien** (in etwa 50 % der Fälle): bei Erweiterung der Zwerchfelllücke für den Durchtritt der Speiseröhre (Hiatus oesophagei) verlagern sich Anteile des Magens nach thorakal. Unterschieden werden **axiale Gleitbrüche** und **paraösophageale Hiatushernien** (meist ohne Einfluss auf die Sphinkterfunktion) sowie Mischformen; die Extremform mit kompletter Verlagerung des Magens nach thorakal wird als **„upside down stomach“** bezeichnet (➤ Abb. 6.25).

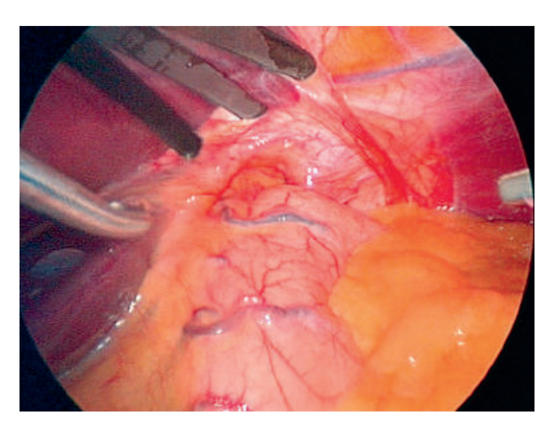


Abb. 6.25 Laparoskopiebefund bei Hiatushernie [T581]

- vermehrte sog. **„transiente Relaxationen"** des UÖS
- **erniedrigter Ruhedruck** des UÖS

Zusätzlich begünstigend wirken:
- Störungen der Ösophagusperistaltik und Verzögerung der ösophagealen Clearance
- Magenentleerungsstörungen
- vermehrter galliger Reflux
- erhöhte Säureproduktion bei Alkohol- und Nikotingenuss

Die zurückfließende Magensäure greift aufgrund einer verlängerten Kontaktzeit die Ösophagusschleimhaut an und verursacht lokal eine entzündliche Reaktion, eine **Ösophagitis.** Bei länger bestehender Refluxösophagitis kommt es zur Zerstörung des Plattenepithels der Speiseröhre, das durch metaplastisches Zylinderepithel ersetzt wird mit der Gefahr der malignen Entartung **(Endobrachyösophagus oder Barrett-Ösophagus).**

MERKE
Die intestinale Metaplasie des Barrett-Ösophagus ist eine potenzielle Präkanzerose und muss endoskopisch engmaschig kontrolliert werden.

Welche Untersuchungen sind zur weiteren Abklärung notwendig?

An erster Stelle der diagnostischen Kette steht die **Endoskopie.** Neben der Beurteilung der Schleimhautverhältnisse am Ösophagus können andere Ursachen für die Symptomatik ausgeschlossen und Probebiopsien entnommen werden. Die Einteilung des endoskopisch erhobenen Befundes der Mukosaveränderungen bei der Refluxösophagitis erfolgt nach **Savary und Miller** (➤ Tab. 6.9).

Tab. 6.9 Klassifikation der Refluxösophagitis nach Savary und Miller

Stadium	Befund
Stadium 0	Normale Schleimhaut
Stadium 1	Fleckförmige, rötliche Mukosaläsionen im distalen Ösophagus
Stadium 2	Streifenförmige, rötliche Läsionen, teils fibrinbelegt
Stadium 3	Konfluierende, die gesamte Zirkumferenz betreffende Läsionen
Stadium 4	Ausbildung von Strikturen und Ulzerationen mit erosiv veränderter Mukosa

Das Stadium 0 wird hierbei mit in die Klassifizierung aufgenommen, da trotz typischer Refluxbeschwerden endoskopisch nachweisbare Schleimhautveränderungen fehlen können **(= nicht erosive Refluxkrankheit NERD).** Insbesondere in diesen Fällen findet zur weiteren Abklärung die **24-Stunden-Langzeit-pH-Metrie,** möglichst in Verbindung mit einer **Manometrie,** Anwendung. Hierbei werden über eine Sonde mit mehreren Messpunkten durch Bestimmung des pH-Wertes im distalen Ösophagus auftretende Refluxepisoden registriert. Treten diese nicht nur postprandial auf und überschreiten einen Anteil von über 5 % der Gesamtuntersuchungsdauer gilt dies als pathologisch. Durch die evtl. gleichzeitig erfolgende Manometrie können Funktionsstörungen des tubulären Ösophagus ausgeschlossen werden (z. B. Achalasie oder diffuser Ösophagusspasmus).

Welche Therapieoptionen kennen Sie?

Erste therapeutische Maßnahme ist die Gabe eines **Protonenpumpenhemmers** (PPI), wie Omeprazol oder Pantoprazol, zur Anhebung des pH-Werts über eine Reduktion der Säureproduktion im Magen, sodass bestehende Refluxläsionen am distalen Ösophagus abheilen können. Allerdings treten die Beschwerden nach Absetzen der Medikation in einem hohem Prozentsatz (50–80 %) erneut auf, da die für das Refluxgeschehen verantwortliche Insuffizienz des unteren Ösophagussphinkters nicht beeinflusst wird.

Eine **kausale Therapie** der Refluxkrankheit hat daher die Wiederherstellung der Sphinkterfunktion

zum Ziel, wie die **Antirefluxoperationen.** Durchgesetzt bei den verschiedenen Verfahren hat sich heute in der chirurgischen Behandlung der Refluxösophagitis die **360°-Fundoplicatio nach Nissen-Rossetti.** Dabei wird nach Mobilisieren des Magenfundus dieser hinter dem Ösophagus durchgezogen, um den Ösophagus gelegt und zur Manschettenbildung an der Vorderwand vernäht (➤ Abb. 6.26). In der Regel kann der Eingriff heute **laparoskopisch** durchgeführt werden.

Liegt, wie in vielen Fällen, gleichzeitig eine **Hiatushernie** vor (➤ Abb. 6.25), wird durch Naht der beiden Zwerchfellschenkel, ggf. unter zusätzlicher Verstärkung mit einem Netzimplantat, diese zusätzlich verschlossen **(Hiatoplastik).**

Durch die Fundusmanschette wird durch eine Art Ventilbildung die gastroösophageale Sphinkterfunktion wiederhergestellt. Bei etwa 90 % der Patienten kann so eine Beschwerdefreiheit bzw. deutliche Reduzierung der Refluxbeschwerden erreicht werden.

Welche Komplikationen können bei der chirurgischen Therapie auftreten?

Eingriffsspezifische Komplikationen der Fundoplicatio können zu erneuten Beschwerden führen:

- sog. **Teleskopphänomen** durch Hochrutschen von Magenanteilen über die Manschette
- Magenentleerungsstörungen bei **Läsion des N. vagus**
- Schluckbeschwerden **(Dysphagie)** bei zu enger Manschette
- **Rezidiv** der Refluxbeschwerden bei zu tief angelegter Manschette oder bei Manschettenlösung

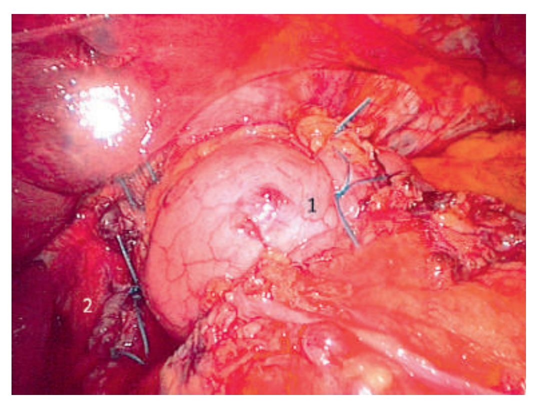


Abb. 6.26 Laparoskopische Fundoplicatio (1 fertige Fundusmanschette, 2 Hiatoplastik) [T581]

ZUSAMMENFASSUNG

- Leitsymptome der Refluxkrankheit sind Sodbrennen, saures Aufstoßen und retrosternales Druckgefühl.
- Ursache ist eine Insuffizienz des unteren Ösophagussphinkter und dadurch möglichen Reflux der Magensäure in die Speiseröhre.
- Die bei einer Refluxkrankheit evtl. auftretende intestinale Metaplasie im distalen Ösophagus (= Endobrachy- oder Barrett-Ösophagus) ist eine Präkanzerose.
- Zur Diagnosesicherung sind eine Endoskopie und 24-Stunden-Langzeit-pH-Metrie indiziert.
- Als Therapieoptionen stehen eine medikamentöse Behandlung mit PPI in der Regel als Dauermedikation oder die laparoskopische Fundoplicatio als kausale Therapie zur Verfügung.

6.1.16 Kollaps und Thorakoabdominalschmerz links, Ausstrahlung in die linke Schulter

Anamnese

Der 67-jährige Herr S. wird vom Rettungsdienst in die Notaufnahme eingeliefert, nachdem er zu Hause kollabiert und kurzzeitig nicht ansprechbar gewesen sei. Ein ähnliches Ereignis sei bereits vor zwei Tagen nach Gartenarbeiten vorgefallen: Er sei ausgerutscht und auf die linke Seite gestürzt. Bei Aufnahme gibt der Patient Schwindel und zunehmende Schmerzen links thorakal mit Ausstrahlung in die linke Schulter und im linken Oberbauch an. Anamnestisch sind eine arterielle Hypertonie und KHK bekannt.

Untersuchungsbefunde

67-jähriger wacher, ansprechbarer Patient, der unruhig und blass wirkt. Puls 112/min, RR 95/60 mmHg.

Körperliche Untersuchung (➤ Abb. 6.27): Thorax: Kompressionsschmerz. Abdomen: im linken Oberbauch druckschmerzhaft bei leicht gespannter Bauchdecke. Die linke Schulter ist frei beweglich ohne Druckschmerz und äußere Verletzungszeichen. Lungen: links basal abgeschwächtes Atemgeräusch.

Fragen und Antworten

Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose und welche Differenzialdiagnosen erwägen Sie?

Auffällig sind das blasse Hautkolorit und die Unruhe des Patienten, außerdem liegt bei einem Puls von 112/min und einem RR von 95/60 mmHg ein **positiver Schockindex** (Puls : RR_{sys} > 1,0; normal < 0,5) vor. Mögliche Ursachen einer Schocksymptomatik sind:

- Blutung und Hypovolämie
- Sepsis
- kardiogene Ursache
- Anaphylaxie

Zusammen mit den subjektiven Beschwerden links thorakal mit Ausstrahlung in die linke Schulter **(Kehr-Zeichen)** sowie dem druckschmerzhaften linken Oberbauch bei anamnestisch angegebenem Sturzereignis vor zwei Tagen ist vorrangig an eine Blutung durch eine **Milzruptur** zu denken.

Differenzialdiagnostisch kann die Schock- und Beschwerdesymptomatik auch durch einen akuten **Myokardinfarkt** oder eine **Dissektion** der **thorakalen Aorta** hervorgerufen werden, insbesondere aufgrund der anamnestisch bekannten Risikofaktoren wie Hypertonie und KHK.

MERKE

Bei einer Milzverletzung kann die klinische Symptomatik zeitlich verzögert zum Sturzereignis erst nach einem Intervall von mehreren Stunden bis zu über vier Wochen auftreten (= zweizeitige Ruptur).

Wie sichern Sie Ihre Verdachtsdiagnose?

Als schnell verfügbare Untersuchungsmethode erfolgt umgehend eine **Sonografie** von Abdomen und Thorax. Hierbei können die parenchymatösen Organe, wie Leber, Milz, Nieren und Pankreas sowie die Aorta abdominalis beurteilt sowie nach freier Flüssigkeit gefahndet werden. Im vorliegenden Fall kann reichlich freie Flüssigkeit perisplenisch **(Koller-Pouch),** perihepatisch **(Morrison-Pouch)** und im **Douglas-Raum** als Hinweis auf eine intraabdominelle Blutung nachgewiesen werden.

Während die Leber mit homogenem Parenchymmuster zur Darstellung kommt, ist eine sichere Beurteilung der Milz aufgrund einer Darmgasüberlagerung nicht möglich, sodass zur weiteren Abklärung eine **CT des Abdomens mit KM** angezeigt ist. Bei Herrn S. zeigt sich in der CT neben der bereits sonografisch nachgewiesenen freien Flüssigkeit, die von ihren Dichtewerten (Hounsfield-Einheiten) frischem Blut entspricht, eine Verletzung der Milz am unteren Pol (➤ Abb. 6.28).

Vor Durchführung der CT erfolgt eine Blutentnahme zur Bestimmung folgender **Laborparameter:** kleines Blutbild, Transaminasen, Quick, PTT, Kreatinin, Elektrolyte, Blutgruppe und Kreuzblut für evtl. benötigte Blutkonserven.

MERKE

In der Anfangsphase einer Blutung kann der Hb-Wert trotz bereits deutlichem Blutverlust noch im unteren Normbereich liegen bzw. nur leicht erniedrigt sein, da bei einer Blutung Blutkörperchen und Plasma zu gleichen Anteilen intravasal verloren gehen. Der Hb-Wert sinkt erst, wenn der Organismus durch Flüssigkeitsverschiebung aus dem Gewebe nach intravasal versucht, den Volumenverlust auszugleichen.



Abb. 6.27 [T580]

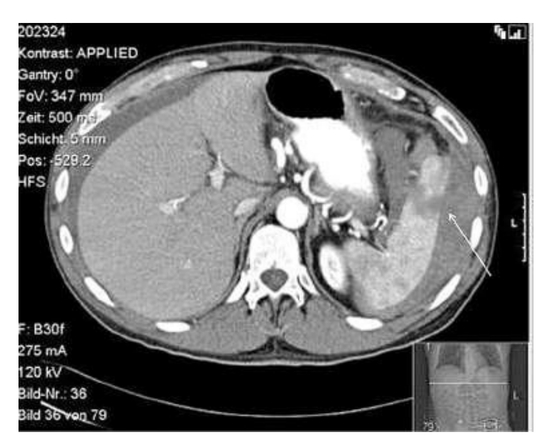


Abb. 6.28 CT-Abdomen mit freier Flüssigkeit perisplenisch und perihepatisch sowie Verletzung der Milz [T580]

Nennen Sie mögliche Ursachen der Erkrankung!

- Bei **älteren Patienten** können bereits **Bagatelltraumen** zu einer Milzverletzung führen.
- Bei **jüngeren Patienten** und Kindern kann ein **stumpfes Bauch-** oder **direktes Anpralltrauma** im Rahmen eines Sturzes aus großer Höhe oder bei Verkehrs- und Sportunfällen zu Milzverletzungen führen.
- Selten treten **spontane Milzrupturen** bei Splenomegalie auf, z. B. bei Malaria oder infektiöser Mononukleose, bei Hämophilie oder unter Antikoagulantientherapie.

Die oft zu beobachtende **zeitlich verzögerte Symptomatik** erklärt sich durch die Ausbildung eines zunächst nur subkapsulären Hämatoms. Nimmt dieses an Größe zu, kann es zu einem Kapseleinriss und somit zu einer Blutung in die freie Bauchhöhle kommen **(= zweizeitige Milzruptur).**

Welche Therapie leiten Sie ein?

Parallel zu den diagnostischen Maßnahmen ist bei Vorliegen einer Schocksymptomatik umgehend deren Therapie durch **Volumensubstitution** mittels kolloidaler und kristalliner Lösungen über großlumige Venenzugänge zur Kreislaufstabilisierung angezeigt. Ist der Hb-Wert bereits erniedrigt, ist zusätzlich die Substitution von **Erythrozytenkonzentraten** und ggf. im Weiteren die Gabe von **Fresh Frozen Plasma** bei Störung der Gerinnung durch den zunehmenden Verlust an Gerinnungsfaktoren indiziert.

Je nach klinischer Symptomatik und Verletzungsmuster der Milz sowie dem damit verbundenen Blutverlust ist zu unterscheiden zwischen:

- **Konservativem Vorgehen** mit strenger Bettruhe und engmaschigen Hb- und Ultraschallkontrollen.
- **Laparotomie:** Notfallmäßig bei zunehmender Schocksymptomatik, Nachweis von größeren Mengen an freier Flüssigkeit sowie einer Milzläsion in der Sonografie oder in der CT. Nach Eröffnen der Bauchhöhle wird die Milz nach Lösen ihrer fetalen Adhäsionen subphrenisch aus ihrer Loge hervorluxiert. Je nach Verletzungsausmaß mit oder ohne Beteiligung des Hilus kann nach Ausschluss weiterer intraabdomineller Verletzungen der Versuch des Organerhalts unternommen werden oder muss eine Splenektomie erfolgen (➤ Tab. 6.10).

Welche Komplikationen könnten auftreten?

Bei einer konservativen oder organerhaltenden operativen Therapie kann es im weiteren Verlauf zu einer **Rezidiv- bzw. Nachblutung** in 2–5 % der Fälle kommen, die ggf. eine Re-Operation und Splenektomie erfordert. Nach kompletter Milzentfernung sind folgende Komplikationen möglich:

- **subphrenischer Abszess**
- **Pankreasfistel:** daher Bestimmung der Pankreasenzyme im Drainagesekret vor Entfernung einer in die Milzloge eingelegten Drainage
- **Pleuraerguss links**
- **Pneumonie**
- **Thrombose/Embolie:** Durch den fehlenden Abbau der Blutzellen durch die Milz kommt es nach Splenektomie zu einem vorübergehenden Anstieg der Blutzellen, insbesondere der Thrombozyten. Hierdurch kann es zu Thrombozytenwerten bis > 1 Mio./µl kommen, wodurch das Thrombose- und Embolierisiko ansteigt. Später wird der Zellabbau von der Leber übernommen. Bis dahin ist bis zu einem Abfall der Thrombozyten < 500.000/µl zur Aggregationshemmung die Gabe von ASS erforderlich.
- **OPSI-Syndrom** (**O**verwhelming-**P**ost-**S**plenectomy-**I**nfection): In seltenen Fällen (1–2 %) und

Tab. 6.10 Verletzungsmuster und Therapie bei Milzruptur

Schweregrad	Verletzungsmuster	Therapie
0	Subkapsuläres Hämatom	Konservativ
I	Antihilärer Kapselriss	Organerhalt durch Klebung mit Kollagenvlies/Fibrin, Naht, Argonbeamer, Laserkoagulation
II	Tiefe Parenchymverletzung ohne Hilusbeteiligung	Ggf. Package mit PGS-Kompressionsnetz, Teilentfernung
III	Parenchymverletzung mit Hilusbeteiligung; Teilabriss; komplette Querruptur	Segmentresektion Splenektomie
IV	Vollständiger Milzabriss; vollständige Zerreißung	Splenektomie

insbesondere bei Kindern oder Immunsupprimierten kann nach Verlust der Milz eine foudroyante (blitzartige) Sepsis, oftmals ausgelöst durch Pneumokokken, aber auch Meningokokken, *Haemophilus influenzae* oder *E. coli*, auftreten (siehe „Nachbehandlung“).

Welche Empfehlungen zur Nachbehandlung geben Sie dem Hausarzt von Herrn S.?

Nach Entfernung der Milz sind aufgrund der oben erwähnten passageren Thrombozytose regelmäßige Kontrollen des **Blutbilds** und bis zu dessen Normalisierung die Gabe von **ASS** erforderlich.

Um dem erhöhten Infektionsrisiko und OPSI-Syndrom nach Verlust der Milz vorzubeugen ist eine **Pneumokokkenimpfung** angezeigt. Da unmittelbar postoperativ keine adäquate Immunantwort mit einer ausreichenden Bildung an Antikörpern bestehen kann, wird die Impfung bei unvorhergesehenem Verlust der Milz nach etwa vier Wochen empfohlen. Bei geplanten Splenektomien sollte die Impfung sechs Wochen präoperativ erfolgen. Bei Kindern und immungeschwächten Patienten ist zusätzlich eine Langzeitantibiotikaprophylaxe angezeigt.

ZUSAMMENFASSUNG

- Schmerzen im linken Oberbauch mit Ausstrahlung in die linke Schulter, verbunden mit einem Sturzereignis und ggf. Schocksymptomatik, sind verdächtig auf eine Milzruptur.
- Milzrupturen können auch nach Bagatelltraumen und zeitlich verzögert auftreten.
- Nach Splenektomie besteht ein durch die passagere Thrombozytose bedingtes, erhöhtes Thromboserisiko.
- Insbesondere bei Kindern möglichst Milzerhalt wegen der Gefahr des OPSI-Syndroms.
- Bei elektiver Splenektomie sechs Wochen präoperativ, sonst vier Wochen postoperativ Pneumokokkenimpfung.

6.1.17 Heiserkeit und zunehmender Halsumfang

Anamnese

Die 76-jährige Frau S. wird vom Hausarzt wegen einer vor etwa einer Woche plötzlich aufgetretenen Heiserkeit in der chirurgischen Ambulanz vorgestellt. Die begleitende Tochter der Patientin berichtet über eine deutliche Zunahme des bei ihrer Mutter seit mehr als zehn Jahren bekannten Kropfs in den letzten vier bis sechs Wochen, der bisher medikamentös behandelt worden sei. Bei Frau S. sind außerdem eine kompensierte Linksherzinsuffizienz und eine KHK bekannt.

Untersuchungsbefunde

Körperliche Untersuchung: 76-jährige Patientin in gutem AZ und leicht adipösem EZ. Deutlicher inspiratorischer Stridor ohne Tachy- oder Dyspnoe. Schilddrüse deutlich vergrößert (➤ Abb. 6.29) und nur bedingt schluckverschieblich, auch bei Reklinieren des Kopfes palpatorisch keine Abgrenzung nach kaudal möglich. Konsistenz eher derb, auch können einige Knoten an beiden Schilddrüsenhälften getastet werden. Lungen: beidseits vesikuläres Atemgeräusch. Weiterer körperlicher Untersuchungsbefund bis auf eine Varikosis an beiden Unterschenkel unauffällig.

Fragen und Antworten

An welche Diagnose denken Sie vorrangig? Welche Differenzialdiagnosen kennen Sie?

Bei Frau S. liegt eine bekannte Knotenstruma vor, die bisher medikamentös behandelt wurde. Aufgrund der **raschen Zunahme** des Halsumfangs sowie der plötzlich aufgetretenen **Heiserkeit,** verbunden mit der derben Konsistenz und eingeschränkten Verschieblichkeit bei der Palpation besteht der dringende Verdacht auf ein **Schilddrüsenkarzinom.** Dies kann auch in einer seit Jahren bestehenden

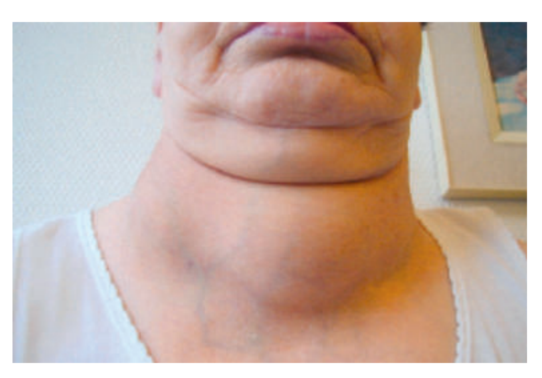


Abb. 6.29 [T581]

Struma nodosa entstehen. In ➤ Tab. 6.11 sind die malignen Schilddrüsentumoren mit Angaben zu Häufigkeit und Prognose aufgeführt.

Andere Tumoren, wie Lymphome oder Metastasen in der Schilddrüse, machen nur etwa 5 % der malignen Schilddrüsentumoren aus.

Wie sieht Ihr weiteres diagnostisches Vorgehen aus?

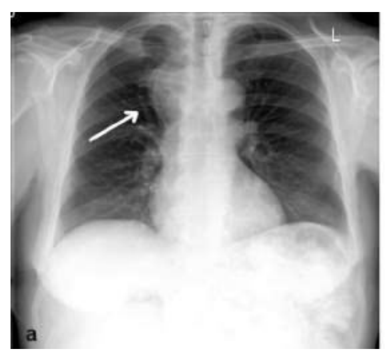
Zur Diagnostik bei Schilddrüsenerkrankungen sind folgende Untersuchungen erforderlich:

- **Sonografie:** Größenbestimmung (Schilddrüsenvolumen normal: Frauen ≤ 18 ml, Männer ≤ 25 ml), Abgrenzbarkeit, Morphologie und Lokalisation von Knotenbildungen, Ausschluss von vergrößerten Halslymphknoten
- **Labordiagnostik:** Beurteilung der Schilddrüsenstoffwechsellage TSH, fT_3 und fT_4 sowie Kalzium zum Ausschluss eines Hyperparathyreoidismus
- **Schilddrüsenszintigrafie** mit ^{99m}Tc-Pertechnetat: Nachweis von mehr- oder minderspeichernden Arealen („heiße“ oder „kalte“ Knoten) und atypisch gelegenem Schilddrüsengewebe
- **Röntgen-Thorax:** bei nach retrosternal eintauchenden Strumen mit der Frage nach einer Verbreiterung des Mediastinums (➤ Abb. 6.30a) und Frage nach Rundherden

Ergibt sich über die Basisdiagnostik oder bereits durch die anamnestischen Angaben der Verdacht auf ein Malignom oder abklärungsbedürftigen Fokus, so sind ggf. ergänzend durchzuführen:

- **Feinnadelpunktion und Punktionszytologie:** Aussagekraft von der Erfahrung des Untersuchers und des beurteilenden Pathologen abhängig
- **Kalzitonin:** Tumormarker für das medulläre Schilddrüsenkarzinom
- **Thyreoglobulin:** kann sowohl bei benignen wie malignen Veränderungen erhöht sein
- **MRT oder CT:** bei ausgedehnten Befunden, Verdacht auf Infiltration in Nachbarstrukturen, zur Beurteilung des Mediastinums, bei Verdacht auf intrathorakale Anteile der Struma (➤ Abb. 6.30b)
- **Laryngoskopie:** bei neu aufgetretener Heiserkeit und vor jeder geplanten Schilddrüsenoperation ist die Beurteilung der Stimmlippenfunktion notwendig (Frage nach einer **Rekurrensparese**)

Im Fall von Frau S. ergibt die Punktionszytologie eines szintigrafisch minderspeichernden Areals im rechten Schilddrüsenlappen den dringenden Verdacht auf ein **follikuläres Schilddrüsenkarzinom.** Zudem besteht eine Struma multinodosa beidseits mit einem Gesamtvolumen von etwa 85 ml und sonografisch komplett knotig umgewandeltem Schild-



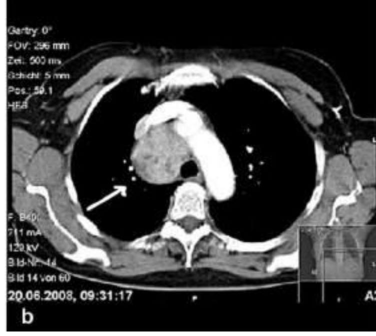


Abb. 6.30 **a)** Röntgen Thorax mit Mediastinalverbereiterung [T604]; **b)** CT-Thorax mit intrathorakalem Strumaanteil [T604]

Tab. 6.11 Einteilung der Schilddrüsenkarzinome

Typ	Häufigkeit	Metastasierungsweg	5-Jahres-Überleben
Papillär	60–70 %	Regionale LK	80–90 %
Follikulär	15–20 %	Hämatogen (Lunge, Knochen)	60–75 %
Medulläres C-Zell-Karzinom	5–10 % sporadisch oder hereditär	Lymphogen, später auch hämatogen	50 %
Anaplastisch	< 5 %	Früh Lungenfiliae	< 5 %

6

drüsenparenchym in beiden Lappen. Die HNO-ärztliche Untersuchung bestätigt den Verdacht auf eine Recurrensparese rechts bei Minderbeweglichkeit des rechten Stimmbandes in der Laryngoskopie. Die Schilddrüsenstoffwechsellage entspricht einer Euthyreose.

MERKE

Jeder solitäre, sonografisch echoarme Knoten ≥ 1 cm, der sich im Szintigramm minderspeichernd darstellt oder rasch wachsende Foki sollten einer weiteren Abklärung mittels Feinnadelpunktion zugeführt werden. Bei kleineren Knoten ist engmaschig eine Verlaufskontrolle per Sonografie in Abständen von sechs Monaten durchzuführen.

Welche Therapie ist angezeigt?

Sowohl der punktionszytologische Befund mit dem Verdacht auf ein Schilddrüsenkarzinom als auch die Größe der Struma mit einem Gesamtvolumen von etwa 85 ml stellen bei Frau S. eine OP-Indikation dar. Bei bereits präoperativ bestehendem Verdacht auf ein Malignom sollte intraoperativ eine Schnellschnittuntersuchung nach Entfernung des betroffenen Schilddrüsenlappen erfolgen.

- Bei Bestätigung des Malignoms sowie einer Tumorgröße von mehr als 1 cm ist die komplette Entfernung der Schilddrüse **(Thyreoidektomie)** sowie eine **zervikozentrale Lymphadenektomie** angezeigt.
- Bei Tumoren ≤ 1 cm **(Mikrokarzinom)** und fehlenden Hinweisen auf eine LK-Beteiligung ist beim differenzierten Schilddrüsenkarzinom die komplette Entfernung der betroffenen Schilddrüsenhälfte ausreichend (➤ Tab. 6.12).

Sollte bei der intraoperativen Schnellschnittuntersuchung zunächst kein Karzinom sicher nachzuweisen sein, die histologische Beurteilung im Paraffinschnitt des OP-Präparates (auch als Zufallsbefund bei OP einer benignen Struma nodosa) jedoch ein differenziertes Schilddrüsenkarzinom > 1 cm ergeben, so ist möglichst innerhalb 1 Woche die sog. **Komplettierungsoperation (Restthyreoidektomie) mit zentraler Lymphadenektomie** erforderlich.

Tab. 6.12 Operative Primärtherapie beim differenziertem Schilddrüsenkarzinom

Tumor ≤ 1 cm, solitär, keine Metastasen	Eingeschränkt radikales Vorgehen möglich, keine LK-Dissektion
Tumor > 1 cm oder multifokale Tumoren	Thyreoidektomie + zervikozentrale Lymphadenektomie (Standardvorgehen)
Laterale od. mediastinale LK-Metastasen	Thyreoidektomie und systematische Lymphadenektomie entsprechend des betroffenen Kompartments

Welche eingriffsspezifischen Komplikationen können auftreten?

Neben den allgemeinen OP-Komplikationen wie Nachblutung und Wundheilungsstörung ist bei Eingriffen an der Schilddrüse mit folgenden Komplikationen zu rechnen:

- **Rekurrensparese:** Läsion des N. recurrens, der an der Rückfläche der Schilddrüse verläuft, durch Druck, Zug am Nerv oder Durchtrennung. Zu unterscheiden ist eine passagere von einer permanenten Parese (> 6 Monate postoperativ). Zur Behandlung ist postoperativ eine logopädische Therapie indiziert.
- **Hypoparathyreoidismus mit Kribbelparästhesien und Hypokalzämie:** Temporäre oder bleibende Funktionsstörung der Nebenschilddrüsen (Epithelkörperchen) durch Störung ihrer Blutversorgung oder versehentliche Mitentfernung beim Eingriff an der Schilddrüse. Behandlung durch Kalziumsubstitution und ggf. Gabe von Dihydrotachysterol und/oder Cholecalciferol (Vitamin D_3) in der Langzeittherapie

Welche Nachbetreuungsmaßnahmen empfehlen Sie dem Hausarzt von Frau S.?

Im Rahmen der onkologischen Nachbehandlung ist bei einem differenzierten Schilddrüsenkarzinom im Anschluss an die Thyreoidektomie eine **Radioiodtherapie** zur Ablation von evtl. noch vorhandenem bzw. versprengtem Schilddrüsengewebe notwendig. Bis zu deren Durchführung sollte keine Hormonsubstitution zum Ausgleich der postoperativ fehlenden Schilddrüsenfunktion erfolgen, um durch den dadurch eintretenden TSH-Anstieg eine bessere Ansprechbarkeit der Radioiodtherapie zu erzielen.

Bei undifferenzierten Karzinomen oder organüberschreitendem Wachstum besteht die Möglichkeit der **perkutanen Bestrahlung.**

Aufgrund der fehlenden Schilddrüsenfunktion nach kompletter Entfernung der Schilddrüse ist eine

Hormonsubstitution mit Levothyroxin erforderlich. Die Hormonsubstitution beim differenziertem Schilddrüsenkarzinom sollte hochnormal (150–250 µg/d), also **in TSH-suppressiver Dosierung** (= basales TSH im unteren Normbereich) erfolgen, da TSH auf Schilddrüsengewebe und damit auch auf okkulte Metastasen wachstumsfördernd wirkt. Bei undifferenzierten Karzinomen ist dieser Effekt aufgrund fehlender TSH-Rezeptoren am Tumorgewebe wirkungslos, sodass diese Patienten eine Substitution entsprechend normalen TSH-Werten erfahren.

Im weiteren Verlauf sollten zur **Nachsorge** beim Schilddrüsenkarzinom im ersten Jahr in vierteljährlichen Abständen neben der körperlichen Untersuchung eine Sonografie der Halsregion sowie die Bestimmung des TSH-Wertes und des Thyreoglobulins erfolgen. Im zweiten Jahr ist dies in halbjährlichen sowie ab dem dritten Jahr in jährlichen Abständen sinnvoll.

ZUSAMMENFASSUNG

- Schnelles Wachstum einer Struma und spontan aufgetretene Heiserkeit sind verdächtig auf ein Schilddrüsenmalignom.
- Szintigrafisch kalte und in der Größe zunehmende echoarme Foki > 1 cm sind abklärungsbedürftig.
- Standardtherapie beim differenzierten Schilddrüsenkarzinom > 1 cm ist die Thyreoidektomie mit zervikozentraler Lymphadenektomie und postoperativ nachfolgender Radioiodtherapie. Ausnahme ist das oft als Zufallsbefund entdeckte solitäre Mikrokarzinom < 1 cm.

6.1.18 Schwellung linke Leiste

Anamnese

Der 42-jährige Herr L. stellt sich am Wochenende wegen einer Schwellung im Bereich der linken Leiste vor. Diese sei nach einer heftigen Hustenattacke aufgetreten und würde nun schmerzen. Eine kleine Beule in der linken Leiste sei ihm schon vor einiger Zeit einmal aufgefallen, da sie jedoch keine Beschwerden bereitet habe, habe er sie nicht weiter beachtet. Er sei starker Raucher (etwa 30 Zigaretten/Tag) und habe deshalb einen chronischen Raucherhusten. An weiteren Erkrankungen leide er nicht. Vor zwei Jahren sei er am linken Knie am Meniskus operiert worden.

Untersuchungsbefunde

Körperliche Untersuchung: Bei der Palpation im Liegen werden zunächst leichte Schmerzen angegeben. Während der Untersuchung lässt sich die Schwellung nun ohne größere Mühe „wegdrücken". Im Stehen zeigt sich wiederum die Vorwölbung links inguinal (➤ Abb. 6.31), aber zusätzlich ist auch eine kleinere „Beule" rechts festzustellen, die ebenfalls reponibel ist. Das äußere Genitale weist keine Auffälligkeiten auf, auch sind beide Hoden seitengleich und nicht druckempfindlich. Abdominell können keine Druckschmerzen ausgelöst werden, die Darmgeräusche sind regelrecht.

Fragen und Antworten

Welche Diagnose können Sie anhand des klinischen Befundes stellen und an welche Differenzialdiagnosen denken Sie?

Im Bereich der linken Leiste ist eine etwa mandarinengroße Schwellung knapp oberhalb des Skrotalansatzes sichtbar. Da sie sich bei der Untersuchung im Liegen komplett reponieren lässt, ist die Diagnose einer **Leistenhernie** am wahrscheinlichsten.

Schwellungen in der Leistengegend können beim Erwachsenen folgende Ursachen haben:

- Bauchwandhernien (Leisten- oder Schenkelhernie)
- Lymphknotenvergrößerung entzündlich oder neoplastisch
- Varixknoten der V. saphena magna
- Aneurysma der A. femoralis
- Weichteiltumor z. B. Lipom
- Lymphozele
- Variko- oder Hydrozele beim Mann

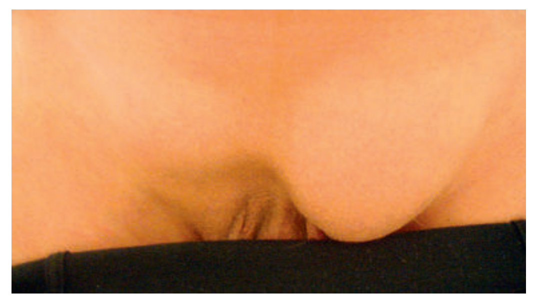


Abb. 6.31 [T581]

Sonstige mögliche Ursachen von Leistenschmerzen sind:
- LWS-Syndrom
- Ansatztendinose der Adduktorenmuskulatur
- Symphysitis

MERKE
Es sind immer beide Leistenregionen zu untersuchen, da häufig eine asymptomatische Hernie der Gegenseite vorliegt.

Erläutern Sie Pathogenese, Ätiologie und Einteilung des Befundes.

Der **Leistenkanal** verläuft durch die Bauchwand von innen lateral kranial nach außen medial kaudal und wird kaudal vom Leistenband begrenzt. Beim **Mann** zieht durch den Leistenkanal der Samenstrang mit dem Ductus deferens und den Testikulargefäßen, bei der **Frau** das Lig. teres uteri.

Unterschieden werden **zwei Formen der Leistenhernie:**
- **Indirekte Leistenhernie:** Eintritt in den Leistenkanal am Anulus inguinalis profundus lateral der epigastrischen Gefäße; kann angeboren (fehlender Verschluss des Processus vaginalis nach dem Descensus testis) oder erworben sein (➤ Abb. 6.32).
- **Direkte Leistenhernie:** Durchtritt medial der epigastrischen Gefäße am sog. muskelarmen **Hesselbach-Dreieck;** ist immer erworben.

Der äußere Austrittspunkt ist bei beiden Formen der Anulus inguinalis superficialis (äußerer Leistenring).

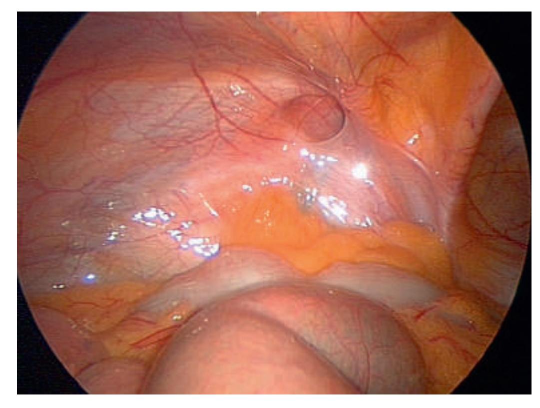


Abb. 6.32 Indirekte Leistenhernie links (laparoskopischer Befund) [T581]

Prädisponierende Faktoren für die Ausbildung von Hernien sind:
- **erhöhter intraabdomineller Druck** z. B. bei Aszites, chronischem Husten (Raucher und Asthmatiker), Gravidität oder großen intraabdominellen Raumforderungen
- **Bindegewebsschwäche:** angeboren, durch Langzeiteinnahme von Kortison oder bei Immunsuppression
- starke **körperliche Belastung**

Welche ergänzenden Untersuchungen sollten veranlasst werden?

Ist der klinische Untersuchungsbefund bei fehlender sichtbarer Schwellung nicht eindeutig, liefert der **positive Hustenanprall** einen Hinweis. Dazu führt der Untersucher bei der Untersuchung im Stehen den Kleinfinger in Höhe des Skrotalansatzes entlang des Samenstrangs am äußeren Leistenring in den Leistenkanal ein und lässt den Patienten husten.

Bei weiterer Unklarheit sollte im Hinblick auf die genannten Differenzialdiagnosen eine **Sonografie** der Leistenregion beidseits einschließlich der Beurteilung der Leistengefäße erfolgen.

In seltenen Fällen kann eine **Magnetresonanztomografie** der Beckenregion bei unspezifischen Leistenbeschwerden zur weiteren Abklärung sinnvoll sein.

Wie lautet Ihre Therapieempfehlung und welche Verfahren kennen Sie?

Bei allen Bauchwandbrüchen ist die Gefahr der Einklemmung **(Inkarzeration)** einer Darmschlinge gegeben. Bei nicht rechtzeitiger oder frustraner Reposition (innerhalb 4–6 Stunden) der Einklemmung birgt dies die Gefahr eines Ileus, einer Darmischämie und -gangrän sowie einer Peritonitis. Daher ist in der Regel bei jeder nachgewiesenen Hernie die Operation zu empfehlen, Ausnahme wäre ein erhebliches OP-Risiko des Patienten aufgrund anderer Begleiterkrankungen.

Ziel des Eingriffs:
- Verschluss der Bruchpforte
- Verstärkung der Leistenregion, insbesondere der Leistenkanalhinterwand, zur Rezidivvermeidung. Dies kann durch eine Doppelung der Gewebeschichten mittels spezieller Nahttechniken oder durch Implantation von Kunststoffnetzen erfolgen.

Der Eingriff kann offen konventionell oder minimalinvasiv erfolgen. Häufig angewandte **OP-Verfahren:**

- **OP nach Shouldice:** konventionelles Verfahren mit Doppelung der Transversalisfaszie
- **OP nach Lichtenstein:** konventionelles Verfahren mit Implantation eines Kunststoffnetzes auf die Transversalisfaszie
- **OP nach Rutkow:** Verschluss der Bruchlücke durch einen Kunststoff-Plug
- **Minimalinvasive Verfahren in TEP und TAPP-Technik:** über eine Bauchwandspiegelung (**t**otal**e**xtra**p**eritoneale Netzimplantation, **TEP**) oder Bauchhöhlenspiegelung (**t**rans**a**bdominelle **p**rä**p**eritoneale Netzimplantation, **TAPP**) wird jeweils zwischen Peritoneum und Bauchwand zum Verschluss der Lücke ein Kunststoffnetz endoskopisch eingebracht (➤ Abb. 6.33). Vorteil der minimal-invasiven Techniken ist die Möglichkeit der Kombination mit einer diagnostischen Laparoskopie bei unklaren Befunden sowie der Versorgung beider Seiten in einem Eingriff bei Vorliegen einer Leistenhernie beidseits

MERKE

Ein nicht zu reponierender Leistenbruch, der mit einer abdominellen Symptomatik sowie Übelkeit und Erbrechen einhergeht, erfordert eine Notfall-OP!

Über welche OP-Komplikationen ist der Patient aufzuklären?

Neben den allgemeinen OP-Komplikationen, wie Hämatom und Wundheilungsstörung, ist der Patient bei einer Leistenbruchoperation über spezifische Komplikationen aufzuklären:

- **Ischämische Orchitis:** kann zur Hodenatrophie und ggf. Infertilität führen. Wird die Bruchlücke am inneren Leistenring zu eng verschlossen, kann es zur Kompromittierung des Samenstrangs und den darin verlaufenden Vasa testicularia und somit zur Durchblutungsstörung des Hodens kommen.
- **Rezidivhernie:** tritt je nach OP-Methode und Erfahrung des Operateurs in 2–10 % der Fälle auf.
- Bei Verwendung von Kunststoffnetzen kann es zu einem **Fremdkörpergefühl** oder in seltenen Fällen zur **Dislokation** und **Arrosion** benachbarter Organe kommen (Blasen- oder Darmfisteln).
- Durch Läsion oder Irritation von in der Leistenregion verlaufenden Nerven (N. ilioinguinalis oder R. genitalis n. genitofemoralis) können teils sehr quälende **chronische Schmerzsyndrome** auftreten, die meistens in den ersten sechs Monaten reversibel sind.

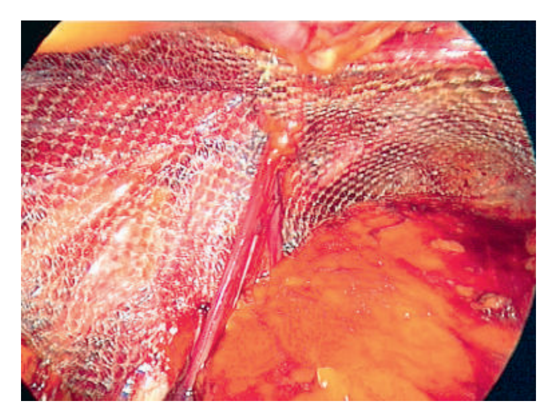


Abb. 6.33 Minimalinvasiver Bruchlückenverschluss einer Leistenhernie durch Netzeinlage präperitoneal [T581]

Welche Verhaltensmaßregeln geben Sie dem Patienten mit nach Hause?

Zunächst wird eine körperliche Schonung für acht bis zehn Tage empfohlen. Je nach gewähltem OP-Verfahren und intraoperativem Befund kann nach zwei bis sechs Wochen eine zunehmende körperliche Beanspruchung erlaubt werden, wobei bei den minimal-invasiven Techniken eine raschere Wiederaufnahme der alltäglichen Belastung möglich ist.

ZUSAMMENFASSUNG

- Die häufigste Ursache einer Schwellung in der Leistenregion ist eine Leistenhernie.
- Gefahr eines Leistenbruches ist die Inkarzeration mit möglichem Ileus, Darmgangrän und Peritonitis.
- Operationsziele sind der Verschluss der Bruchpforte sowie die Verstärkung der geschwächten Leistenregion ggf. durch Implantation eines Kunststoffnetzes, wobei auch minimal-invasive, endoskopische Techniken angewandt werden.
- Typische mögliche Komplikationen sind die ischämische Orchitis und Hodenatrophie sowie der Rezidivleistenbruch.

6.1.19 Erbrechen, Druckgefühl im Oberbauch und Appetitlosigkeit

Anamnese

Herr W., 65 Jahre, stellt sich wegen seit mehreren Tagen zunehmendem Erbrechen in der Notaufnahme vor. Er berichtet, seit längerem nur wenig essen zu können, da ihm der Appetit fehle. Deshalb habe er auch in den letzten zwei Monaten sechs Kilogramm an Gewicht abgenommen und fühle sich schlapp. Im Oberbauch habe er ein Druckgefühl, das seit zwei bis drei Wochen dauerhaft sei. Insgesamt führe er seinen Zustand darauf zurück, dass er seine Ehefrau vor einem halben Jahr verloren habe.

Untersuchungsbefunde

65-jähriger Patient in reduziertem AZ und EZ (74 kg bei 1,85 m). RR 120/70 mmHg, Puls 84/min.

Körperliche Untersuchung: Haut und Schleimhäute sind blass. Abdomen: Im Epigastrium Druckschmerz auslösbar, ansonsten unauffällig. Herz und Lunge: unauffällig. Pulsstatus Beine: Sämtliche Pulse an beiden Beinen tastbar. Rektale Untersuchung: leicht vergrößerte Prostata mit glatter Oberfläche. In der Ampulle ist wenig sehr dunkler, fast schwarzer Stuhl vorhanden.

Fragen und Antworten

An welche Verdachts- und Differenzialdiagnosen denken Sie?

Auffällig bei den anamnestischen Angaben und der körperlichen Untersuchung sind das Druckgefühl und der Druckschmerz im Epigastrium, die Gewichtsabnahme und Abgeschlagenheit sowie Appetitlosigkeit. Zusätzlich fand sich bei der rektalen Untersuchung dunkler bis schwarzer Stuhl **(Teerstuhl),** die Haut und Schleimhäute sind blass als mögliche Zeichen einer **Anämie.** Diese Befundkonstellation kann zwar durch ein Ulkusleiden oder eine Gastritis bedingt sein, aufgrund der starken Gewichtsabnahme ist jedoch eher an einen malignen Prozess zu denken, insbesondere an ein **Magenkarzinom.** Dies beginnt häufig mit zunächst **uncharakteristischen Beschwerden,** wie frühem Sättigungsgefühl, Druck im Oberbauch oder Abneigung gegen Fleisch. Später treten Gewichtsverlust, Erbrechen oder Blutungszeichen wie Teerstuhl, Anämie oder eine Hämatemesis hinzu.

MERKE

Anhaltende uncharakteristische Oberbauchbeschwerden oder ein therapieresistentes Ulkusleiden sind verdächtig auf ein Magenkarzinom und sollten immer endoskopisch abgeklärt werden.

Welche weiteren Maßnahmen zur Erhärtung Ihrer Verdachtsdiagnose veranlassen Sie?

Bei Verdacht auf ein Magenkarzinom ist als erster diagnostischer Schritt eine **Ösophago-Gastro-Duodenoskopie** (ÖGD) mit Entnahme von Probebiopsien aus suspekten Schleimhautarealen und tumorösen Veränderungen notwendig. In ➤ Abb. 6.34 ist bei der Gastroskopie im Magenantrum ein ausgedehnter Tumor mit Aufhebung des Schleimhautreliefs und einer erheblichen Einengung des Magenausgangs zu sehen.

Wird durch die histologische Untersuchung der entnommenen Probebiopsie der makroskopische Verdacht auf ein Magenkarzinom bestätigt, sind zum **Staging** weitere Untersuchungen erforderlich:

- **Tumormarker:** CEA, CA 19–9 und CA 72–4
- **Endosonografie des Magens:** Beurteilung der Tumorinfiltration in die Magenwand und ggf. in benachbarte Organe, z. B. Pankreas (➤ Abb. 6.35)
- **Abdomensonografie:** Hinweise auf Fernmetastasen oder Aszites
- **CT Abdomen:** zur Beurteilung der Tumorausdehnung bei fortgeschrittenen Befunden

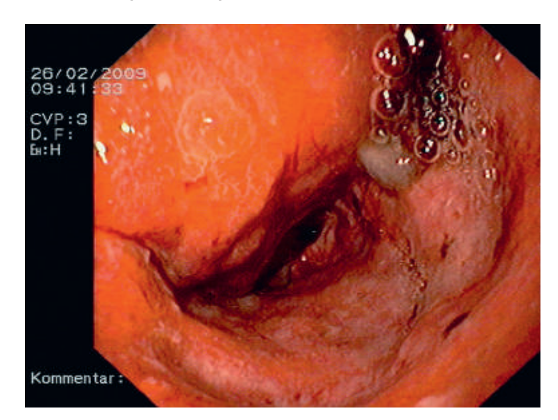


Abb. 6.34 Gastroskopie [T583]



Abb. 6.35 Endosonografie des Magens mit tumorbedingter Wandverdickung (Doppelpfeil) [T581]

- **Laparoskopie:** falls durch die genannten Untersuchungen keine ausreichende Aussage über das Tumorausmaß im Hinblick auf eine Operabilität getroffen werden kann oder bei V. a. eine Peritonealkarzinose zur weiteren Therapieplanung

Nennen Sie mögliche Risikofaktoren und eine Einteilung des Krankheitsbilds.

Risikofaktoren (Präkanzerosen) für die Entstehung eines Magenkarzinoms sind:

- chronisches Ulkus und Helicobacter-pylori-Infektion
- chronische atrophische Gastritis
- intestinale Metaplasie und hyperplasiogene Polypen des Magens
- Morbus Ménétrier („Riesenfaltenmagen" mit Schleimhauthypertrophie im Korpus)
- gastroduodenaler Reflux nach Voroperationen am Magen (OP nach Billroth)
- Noxen wie Nikotin, Nitrosamine, Aflatoxine

Histologisch unterscheidet man beim Magenkarzinom:

- **Adenokarzinom** (> 70 %). Dieses kann in weitere Subtypen wie tubuläres, papilläres oder muzinösen Karzinom sowie in das schleimbildende **Siegelringkarzinom** (10 %) unterteilt werden.
- **Undifferenzierte Tumoren** (20 %)
- Seltener sind **Lymphome** und gastrointestinale Stromatumoren **(GIST).**

Die Adenokarzinome am Magen lassen sich histologisch nach der **Lauren-Einteilung** drei Erscheinungsformen zuordnen:

- **intestinaler Typ** (50 %): polypoide Wachstumsform, eher lokal begrenzt, daher bessere Prognose

Tab. 6.13 Makroskopische Einteilung des Magenkarzinoms nach Borrmann

Stadium	Beschreibung	Lauren
Stadium I	Polypös exophytisch	Entspricht eher intestinalem Typ nach Lauren
Stadium II	Polypös und exulzeriert	
Stadium III	Exulzeriert, infiltrierend	Entspricht eher dem diffusen Typ nach Lauren
Stadium IV	Flächig infiltrierend, szirrhös	

- **diffuser Typ** (40 %): infiltratives, diffuses Ausbreitungsmuster mit schlechter Prognose
- **Mischtyp** (10 %)

Makroskopisch erfolgt die Zuordnung nach der **Borrmann-Klassifikation** (➤ Tab. 6.13).

Das Magenkarzinom breitet sich auf folgenden Wegen aus:

- **per continuitatem** in die Nachbarorgane (z. B. das Pankreas), bei Durchbruch durch die Serosa kommt es zur Peritonealkarzinose und **Abtropfmetastasen** z. B. an den Ovarien (sog. **Krukenberg-Tumoren**)
- **lymphogen:** Metastasierung in die regionären LK, die beim Magen in Kompartimente eingeteilt werden:
  - Kompartiment I: die LK an der großen und kleinen Kurvatur.
  - Kompartiment II: die LK am Truncus coeliacus, am Pankreasoberrand entlang der A. hepatica communis und dem Milzhilus.
  - Kompartiment III: die LK im Lig. hepatoduodenale, retropankreatische LK, an der Mesenterialwurzel und an der A. colica media sowie paraaortal. Dort befallene LK gelten bereits als Fernmetastasen.
- **hämatogen:** über den venösen Abstrom in das Pfortadersystem zunächst in die Leber sowie sekundär in Lunge und Pleura, seltener in Knochen und Nebennieren

MERKE

Eine Sonderform des Magenkarzinoms ist das sog. Frühkarzinom („early cancer"). Dieses ist in seiner Infiltrationstiefe auf die Mukosa und Submukosa beschränkt, darf jedoch aufgrund seiner flächenhaften Ausbreitung und Möglichkeit der lymphogenen Metastasierung nicht mit einem Carcinoma in situ gleichgesetzt werden, das noch eine intakte Basalmembran besitzt.

Welche Therapie ist angezeigt?

Blieb die Diagnostik ohne Nachweis von Fernmetastasen sollte bei gegebener OP-Fähigkeit des Patienten eine operative Therapie angestrebt werden. Für die Wahl des OP-Verfahrens bzw. das erforderliche Resektionsausmaß sind der Sitz des Tumors (Kardia – Korpus – Antrum) sowie seine histologische Differenzierung (intestinaler – diffuser Typ nach Lauren) entscheidend. Mögliche Eingriffe sind:

- **Gastrektomie ggf. in Kombination mit Splenektomie:** komplette Entfernung des Magens bei großen Tumoren und bei Karzinomen vom diffusem Typ nach Lauren
- **erweiterte Gastrektomie mit distaler Ösophagusresektion:** bei Kardia- oder Funduskarzinom
- **subtotale, ⁴⁄₅ -Magenresektion:** bei Tumorsitz im Antrum und gleichzeitig intestinalem Typ nach Lauren möglich, wenn ausreichender Sicherheitsabstand zum Tumor nach oralwärts eingehalten werden kann

Bei kurativer Zielsetzung erfolgt bei den vorgenannten Eingriffen zusätzlich die **systematische Lymphadenektomie der Kompartimente I und II.**

Nach Resektion bzw. Entfernung des Magens wird die Passage in der Regel durch eine nach **Y-Roux** ausgeschaltete und zum Ösophagus bzw. Magenrest hochgezogene Jejunumschlinge wiederhergestellt. Alternativ kann nach einer Gastrektomie ein Jejunumsegment zwischen Speiseröhre und Duodenum interponiert werden.

Bei **Fernmetastasierung** und symptomatischer, tumorbedingter **Magenausgangsstenose** ist auch unter palliativer Intention eine **subtotale Magenresektion** gerechtfertigt. Eine weitere Möglichkeit wäre die Anlage einer **Gastro-Enterostomie** (GE) zur Umgehung der Stenose. Andere Palliativmaßnahmen wären Versorgung des Patienten mit einer Ernährungssonde (z. B. PEG) oder **Stentimplantationen** sowie lokale **Lasertherapie** zum Erhalt der Magen-Darm-Passage.

Eine Indikation zur **Chemotherapie** besteht oft nur im Rahmen der palliativen Behandlung. In neuerer Zeit werden aber auch bei ausgedehnten Befunden Indikationen zur **neoadjuvanten Chemotherapie** gesehen, um eine Tumorverkleinerung („Down-Sizing“) zu erreichen und damit die Aussicht auf eine Resektion im Gesunden zu erhöhen.

Welche Empfehlungen zur Nachbehandlung sind wichtig?

Neben den unmittelbar postoperativ möglichen Komplikationen, wie Anastomoseninsuffizienz, Nachblutung oder intraabdominelle Abszedierung, ist bei der Nachbetreuung der Patienten auf folgende Aspekte zu achten:

- Regelmäßige **Substitution von Vitamin B_{12}:** durch Fehlen des zur Vitamin-B_{12}-Resorption notwendigen Intrinsic-Faktors, der in der Magenschleimhaut gebildet wird, kann eine makrozytäre Anämie auftreten.
- **Malabsorption** und **Malnutrition:** durch Zufuhr von zu geringen Mengen an Nahrung aufgrund eines schnellen Sättigungsgefühls bzw. bei einer beschleunigten Passage der Nahrung wegen der fehlenden Pylorusfunktion oder der fehlenden enzymatischen Spaltung bei ausbleibender Stimulation der Pankreasenzymsekretion → intensive **Ernährungsberatung,** Aufteilung der Speisen in viele kleine Mahlzeiten sowie **Substitution von Pankreasfermenten**
- Auftreten von **Dumping-Syndromen:**
  - **Frühdumping:** Kreislaufdepression aufgrund einer Sturzentleerung der hyperosmolaren Nahrung in den Dünndarm mit Volumenverschiebung in den Darm
  - **Spätdumping:** überschießende Insulinausschüttung nach dem Essen mit nachfolgender **Hypoglykämie**
- **Tumornachsorgeuntersuchungen** zur frühzeitigen Detektion eines intra- oder extraluminalen Rezidivs.

ZUSAMMENFASSUNG

- Das Magenkarzinom bietet anfangs oft nur unspezifische Oberbauchbeschwerden.
- Nach Lauren wird histologisch ein intestinaler von einem diffusen Typ des Adenokarzinoms des Magens unterschieden.
- Je nach Tumorsitz und Ausdehnung erfolgt bei fehlender Fernmetastasierung eine Gastrektomie oder subtotale Magenresektion mit systematischer Lymphadenektomie.
- Als Palliativmaßnahmen kommen Chemotherapie, Stentimplantationen, Anlagen von PEG oder GE sowie lokale Lasertherapien zum Einsatz.

6.1.20 Blutauflagerung beim Stuhlgang

Anamnese

Der 74-jährige Herr W. stellt sich zur Versorgung eines Leistenbruchs rechts in der Ambulanzsprechstunde vor. Im Rahmen des Anamnesegesprächs berichtet er, dass ihm in den letzten Wochen immer wieder Blutauflagerungen am Stuhl aufgefallen seien, die er auf seine seit Jahren bekannten Hämorrhoiden, die bereits einmal verödet worden seien, zurückgeführt habe. Mit dem Stuhlgang habe er seit Jahren Probleme, in letzter Zeit würden nach Tagen ohne Stuhlgang immer wieder auch Durchfälle auftreten. Körperlich fühle er sich fit, sein Gewicht sei stabil. Bis auf eine arterielle Hypertonie seien bei ihm keine weiteren Erkrankungen bekannt. Eine Darmspiegelung sei bisher noch nicht erfolgt.

Untersuchungsbefunde

74-jähriger Patient in altersentsprechendem EZ und AZ.

Körperliche Untersuchung: Herz und Lunge: unauffällig. Abdomen: kein Druckschmerz bei weichen Bauchdecken. Im Stehen etwa pflaumengroße Schwellung rechts inguinal, die im Liegen spontan reponibel ist. Darmgeräusche über allen Quadranten regelrecht. Rektal-digitale Untersuchung: kleine Hämorrhoidenpolster, der Sphinktertonus erscheint normal, intraluminal ist ein derber Tumor gerade eben mit der Fingerkuppe palpabel. An Ihrem Untersuchungshandschuh sind frische Blutspuren sichtbar.

Fragen und Antworten

An welche Verdachtsdiagnose denken Sie?

Zwar stellt sich Herr. W. wegen seines Leistenbruchs vor, suspekt ist jedoch die anamnestische Angabe über **Blutauflagerungen beim Stuhlgang,** die er mit seinen bekannten Hämorrhoiden in Verbindung bringt. Auch der Wechsel der Stuhlgewohnheiten mit Phasen der Obstipation gefolgt von Durchfällen **(paradoxe Diarrhöen)** ist auffällig. Zusammen mit dem Tastbefund rektal besteht daher der dringende V. a. ein **Rektumkarzinom.**

MERKE

Bei jedem Patienten über 40 Jahren ist ein peranaler Blutabgang auch bei bekannter möglicher Ursache, wie Hämorrhoiden, verdächtig auf ein kolorektales Karzinom und bedarf einer weiteren Abklärung mittels Koloskopie und Rektoskopie. Gut die Hälfte aller Rektumkarzinome können rektal-digital getastet werden.

Welche diagnostischen Maßnahmen sind notwendig?

Folgende Untersuchungen sind bei einem V. a. auf ein Rektumkarzinom notwendig:

- **Koloskopie** mit Biopsieentnahme (➤ Abb. 6.36) zur Beurteilung der Passierbarkeit und des Restkolons zum Ausschluss eines Zweittumors oder Polypen
- **starre Rektoskopie:** Bestimmung der Höhenlokalisation des aboralen Tumorrandes in Bezug zur Anokutanlinie
- **Abdomensonografie:** Frage nach Leberrundherden (Filiae?)
- **Tumormarker:** CEA
- **Röntgenaufnahme des Thorax:** Hinweise auf Lungenmetastasen

Bestätigt sich die Verdachtsdiagnose, sind für die weitere Therapieentscheidung zusätzlich weitere Untersuchungen erforderlich:

- **rektale Endosonografie** zur Beurteilung der Tiefeninfiltration des Tumors in die Darmwand (➤ Abb. 6.37a)
- **CT oder MRT** der Beckenregion für die Einschätzung eines wandüberschreitenden Wachstums notwendig (➤ Abb. 6.37b)
- Bei Hinweisen auf einen Tumoreinbruch in die Harnblase oder Scheide kann zusätzlich eine gynäkologische Untersuchung oder Zystoskopie nötig sein.

Nach welchen Kriterien kann das Krankheitsbild eingeteilt werden? Wonach erfolgt das Staging?

Als Rektumkarzinom werden bösartige Tumoren, deren aboraler Tumorrand bei der starren Rektoskopie ≤ **16 cm von der Anokutangrenze** lokalisiert ist, klassifiziert. Zudem erfolgt eine weitere Unterteilung in Karzinome des **oberen** (12–16 cm), **mittleren** (6–12 cm) und **unteren Rektumdrittels** (< 6 cm) aufgrund sich daraus ergebender therapeutischer Konsequenzen (s. u.).

Abzugrenzen ist das Rektumkarzinom außerdem vom **Analkarzinom,** unter dem Karzinome des Analrandes (häufig Plattenepithelkarzinom) und Analkanals zusammenfasst werden.

Die **Metastasierung** des Rektumkarzinoms erfolgt:

- **lymphogen:** entlang der A. rectalis superior, bei sehr tiefem Sitz gelegentlich auch nach inguinal über die Gefäßverbindungen der A. rectalis inferior
- **hämatogen:** über die Pfortader in die Leber oder bei tiefer Lokalisation direkt in Lunge oder auch in das Skelettsystem

Histologisch handelt es sich beim Rektumkarzinom wie auch beim Kolonkarzinom überwiegend um **Adenokarzinome.** Auch die Einteilung in die TNM-Klassifikation erfolgt analog dem Kolonkarzinom (➤ Tab. 6.14). Anhand der bei der rektalen Endosonografie nachweisbaren Tiefeninfiltration des Tumors in der Rektumwand wird das endosonografische Tumorstadium für die Therapieplanung entsprechend der TNM-Klassifikation festgelegt, wobei dies mit dem Präfix „u" (für Ultraschall) gekennzeichnet wird, z. B. uT3.

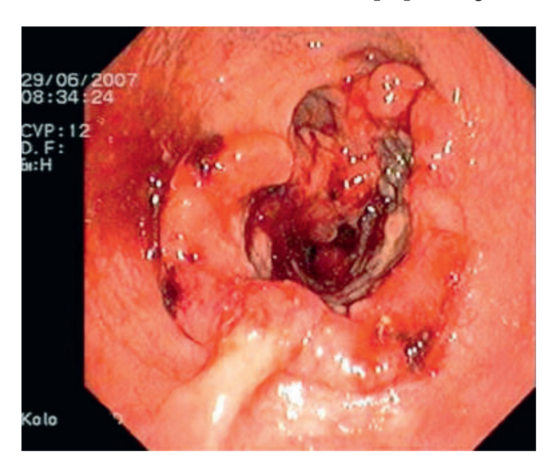


Abb. 6.36 Koloskopiebefund: zirkulärer polypoider Tumor [T583]

Nennen Sie die stadiengerechten Therapieoptionen.

Konnten in der Staging-Diagnostik Fernmetastasen und eine Infiltration in Nachbarstrukturen ausgeschlossen werden, ist die weitere Therapieplanung unter kurativer Zielsetzung abhängig von der **Höhenlokalisation** des Tumors im Rektum und der endosonografisch bestimmten **Wandinfiltration** entsprechend der TNM-Klassifikation:

- **Primäre Operation:** Tumoren des oberen Rektumdrittels sowie des mittleren und unteren Rektumdrittels im Stadium uT1 und uT2.
- **Neoadjuvante Radiochemotherapie** und **anschließende Operation:** Tumoren des mittleren und unteren Rektumdrittels ab Stadium uT3. Ziel der neoadjuvanten Vorbehandlung durch eine Kombination von Chemotherapie und lokaler Bestrahlung präoperativ im höheren Tumorstadium ist die **Reduktion der Tumorgröße und der Rezidivhäufigkeit.**

Ebenfalls abhängig von der Höhenlokalisation des Tumors ist die Entscheidung über den Erhalt der Stuhlkontinenz bei der Operation. Kontinenzerhaltend können Karzinome bei einem Sitz oberhalb von 5–6 cm ab Anokutangrenze unter Einhaltung des geforderten Sicherheitsabstands von 2 cm nach aboral reseziert werden. Voraussetzung ist eine fehlende Infiltration des Sphinkterapparates sowie eine erhaltene Schließmuskelfunktion präoperativ.

Mögliche OP-Verfahren beim Rektumkarzinom:

- **kontinenzerhaltend:** tiefe anteriore Rektumresektion mit totaler Exzision des Mesorektums (TME nach Heald) und kolorektaler oder koloa-





Abb. 6.37 a) Endosonografie rektal mit wandüberschreitender Infiltration [T581]; **b)** CT des Beckens mit Wandverdickung des Rektums und Infiltration ins perirektale Fettgewebe (Pfeil) [T580]

Tab. 6.14 TNM- und UICC-Einteilung für das Rektumkarzinom

Tx	Primärtumor kann nicht beurteilt werden	**UICC-Stadium:** **0** Tis N0 M0 **I** T1, T2 N0 M0 **II** T3, T4 N0 M0 **III** jedes T, N1, N2 M0 **IV** jedes T, jedes N, M1
Tis	Carcinoma in situ	
T1	Tumor infiltriert Submukosa	
T2	Tumor infiltriert Muscularis propria	
T3	Tumor infiltriert bis in die Subserosa oder in perirektales Gewebe	
T4	Tumor infiltriert in andere Organe oder perforiert das viszerale Peritoneum	
N0	Keine regionären LK-Metastasen	
N1	Metastasen in 1–3 regionären LK	
N2	Metastasen in 4 oder mehr regionären LK	
M0	Keine Fernmetastasen	
M1	Fernmetastasen	

naler Anastomose, ggf. mit Pouch-Anlage und temporärem Schutz-Ileostoma
- **nicht kontinenzerhaltend:** abdomino-perineale Rektumexstirpation mit Anlage eines endständigen Kolostomas (vollständige Entfernung des Rektums einschl. Sphinkterapparat und Anus)
- **lokale Tumorexzision transanal:** bei Tumoren im Stadium T1 möglich

Je nach endgültigem Tumorstadium und Lymphknotenbefall kann auch im Anschluss an die Operation eine Chemotherapie evtl. in Kombination mit einer Bestrahlung indiziert sein.

Bei lokaler Inoperabilität des Primärtumors erfolgt operativ als Palliativmaßnahme die Anlage eines dem Tumor vorgeschalteten Stomas.

Welche postoperativen Komplikationen können auftreten?

Nach Eingriffen am Rektum können folgende eingriffsspezifische postoperative Komplikationen auftreten:
- Anastomoseninsuffizienz mit Peritonitis
- Kontinenzstörungen durch Alteration des Sphinkterapparats
- Blasenentleerungsstörung und Störungen der Sexualfunktion durch Läsion der präsakralen Nervenplexus

ZUSAMMENFASSUNG

- Peranale Blutabgänge sind auch bei bekannten Hämorrhoiden abklärungsbedürftig und primär verdächtig auf ein Rektumkarzinom.
- Mehr als die Hälfte der Rektumkarzinome kann bei der rektalen Untersuchung getastet werden.
- Die Therapieplanung ist abhängig von der Höhenlokalisation und endosonografisch bestimmten Tiefeninfiltration des Tumors.
- Eine präoperative neoadjuvante Radiochemotherapie kann das Risiko eines Lokalrezidivs senken.
- Bei der tiefen anterioren Rektumresektion wird standardmäßig eine totale Exzision des Mesorektums durchgeführt.

6.1.21 Pulsierender Abdominaltumor

Anamnese

Der 64-jährige Herr M. stellt sich in der Gefäßchirurgie vor. Er hätte schon seit Monaten Rückenschmerzen gehabt. Sein Hausarzt habe als mögliche Ursache eine Veränderung an der Bauchschlagader gefunden. Herr M. habe vor drei Jahren das Rauchen aufgegeben (40 py), nachdem er wegen einer pAVK am rechten Bein operiert worden war. Es bestünde kein Diabetes mellitus. Ein arterieller Hypertonus sowie eine Hypercholesterinämie seien seit Jahren bekannt und medikamentös behandelt.

Untersuchungsbefunde

64-jähriger Patient in gutem AZ und adipösem EZ. Blutdruck 155/100 mmHg, Puls 82/min.

Körperliche Untersuchung: Bauchdecke pulsierend.

Abdomensonografie: Aorta abdominalis auf > 8 cm erweitert. Sie veranlassen eine CT des Thorax und des Abdomens (➤ Abb. 6.38).

Fragen und Antworten

Befunden Sie bitte das CT-Bild! Wie lautet Ihre Diagnose?

Die ➤ Abbildung 6.38 zeigt eine CT-Aufnahme in arterieller Kontrastmittelphase und sagittaler Rekonstruktion. Es ist deutlich ein **massiv erweitertes Lumen der Aorta abdominalis** zu erkennen. Das



Abb. 6.38 [T579]

Tab. 6.15 Klinik bei Aortenaneurysma

Lokalisation	Zustand	Klinik
Abdominelles Aortenaneurysma	Geschlossen	Häufig asymptomatisch, pulsierender abdomineller Tumor, Rückenschmerzen, Querschnittssymptomatik, Oberbauchbeschwerden, ggf. Obstipation oder Diarrhö, Anurie
Thorakales Aortenaneurysma	Rupturiert	Vernichtungsschmerz, Schocksymptomatik, Hypotonie, Tachykardie. Fast immer tödlicher Verlauf!
	Geschlossen	Häufig asymptomatisch, Kompression der Trachea mit Stridor, Dyspnoe, Ösophaguskompression, Schluckbeschwerden, Schmerzen hinter dem Sternum, Heiserkeit, Horner-Syndrom

kontrastmittelperfundierte Lumen der Aorta abdominalis stellt sich hyperdens (hell) dar und ist von einem randständigen, hypodensen Thrombus (dunkel) umgeben. In Zusammenschau mit der Klinik (➤ Tab. 6.15) stellen Sie die Diagnose eines **abdominellen Aortenaneurysmas** (AAA, oder Bauchaortenaneurysma, BAA).

MERKE
Definitionsgemäß spricht man bei einer Erweiterung des Gefäßdurchmessers auf mindestens das 1,5-Fache von einem arteriellen Aneurysma.

Erklären Sie bitte die Ätiologie dieser Erkrankung!

Bei etwa 95 % der **abdominellen Aneurysmen** besteht als Grunderkrankung eine **Arteriosklerose.** Daher findet sich häufig gleichzeitig eine arterielle Verschlusskrankheit (➤ Kap. 6.1.5, ➤ Kap. 6.1.22).

Risikofaktoren für ein abdominelles Aneurysma sind demnach: Alter > 50 Jahre, männliches Geschlecht, Rauchen, Hypercholesterinämie, Hypertriglyzeridämie, Adipositas, Diabetes mellitus, arterieller Hypertonus und Bewegungsmangel.

Weitere Ursachen von Aortenaneurysmen sind:

- **Trauma:** Dissektionen v. a. im Bereich des Lig. arteriosum
- **Gravidität**
- **Infektionen:** Lues, mykotische Aneurysmen (pilzartig aussehende Aneurysmen bei bakterieller Infektion)
- **vorgeschaltete Stenosen:** Aortenklappenstenose, Gefäßersatz
- **Bindegewebserkrankungen:** Prädisposition z. B. bei Marfan-Syndrom, Ehlers-Danlos-Syndrom, Mediasklerose Erdheim-Gsell
- in 20 % eine familiäre Häufung, sodass auch eine **genetische Komponente** beschrieben wird

Insgesamt scheint die Pathogenese der Aneurysmen einer **multifaktoriellen Interaktion** zu folgen, wobei **Rauchen** der wichtigste Risikofaktor für die Ausbildung eines abdominellen Aneurysmas zu sein scheint.

Skizzieren Sie bitte die verschiedenen morphologischen Formen dieser Erkrankung!

Bei Aneurysmen unterscheidet man anhand ihrer Morphologie echte Aneurysmen (Aneurysmata vera) von falschen Aneurysmen (Aneurysmata falsa).

- Das **Aneurysma verum** zeigt eine Lumenerweiterung durch **alle Schichten.**
  - **Aneurysma fusiformis:** spindelförmige Erweiterung in alle Richtungen
  - **Aneurysma sacciformis:** sackförmige Vorwölbung

- Das **Aneurysma falsum** entsteht durch eine Gefäßwandverletzung:
  - **Aneurysma spurium:** entsteht bei paravasalem Hämatom
  - **Aneurysma dissecans:** entsteht bei Wandeinriss (Dissektion), sodass sich das Blut durch die Gefäßwandschichten hindurch – meist durch die Media – einen Weg gräbt, der nicht selten wieder zurück ins wahre Lumen führt.

Beschreiben Sie bitte die diagnostische Grundlage dieser Erkrankung!

- **körperliche Untersuchung** (pulsierender abdomineller Tumor)
- **Sonografie** des Abdomens oder als transthorakale Echokardiografie ermöglicht eine gute Abschätzung des Aneurysmadurchmessers, des durchströmten Lumens und des wandständigen Thrombusmaterials.
- Im **Röntgen-Thorax** bzw. in der **Abdomenübersichtsaufnahme** können sich Aortenaneurysmen meist als Zufallsbefund darstellen.
- Die Spiral-Computertomografie (Spiral-CT) mit i. v. KM als **CT-Angiografie** erlaubt ein genaues Ausmessen als präoperative Diagnostik und ist auch in Notfallsituationen das **diagnostische Verfahren der Wahl.**
- Die **digitale Subtraktionsangiografie** (DSA) kann alternativ präoperativ eingesetzt werden und findet vor allem intraoperativ Anwendung, um das Operationsergebnis und die aortalen Gefäßabgänge zu überprüfen.
- Die **Magnetresonanz-(MR-)Angiografie** wird alternativ prä- und postoperativ z. B. bei Kontraindikationen für iodhaltiges KM, wie es bei der CT aber auch bei der DSA verwendet wird, veranlasst.
- Die **Herzkatheteruntersuchung** empfiehlt sich präoperativ bei Patienten > 40 Jahre, da eine KHK bei Aneurysma-Operationen intraoperativ und auch postoperativ im Verlauf ein entscheidender Risikofaktor ist.

MERKE

Diagnostischer Goldstandard bei Aortenaneurysmen ist die CT-Angiografie.

Welche Komplikation droht diesem Patienten unbehandelt?

Eine gefürchtete Komplikation bei Aortenaneurysma ist die **Ruptur,** die einen **gefäßchirurgischen Notfall** darstellt. Den wichtigsten **Rupturfaktor** scheint der **Durchmesser** des Aneurysmas zu sein: Je größer der Aneurysmadurchmesser ist, desto höher ist das Rupturrisiko. Während beispielsweise bei einem abdominellen Aneurysmadurchmesser von 6–7 cm von einem Rupturrisiko von 10–20 % pro Jahr ausgegangen werden muss, ist bei Aneurysmen > 8 cm Durchmesser das Rupturrisiko von 30–50 % pro Jahr beschrieben.

MERKE

80 bis 90 % der Patienten sterben nach der Ruptur eines Aortenaneurysmas noch ehe sie das Krankenhaus erreichen.

Welche Therapie ist bei dieser Erkrankung indiziert?

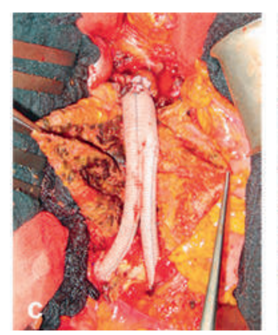
Da das Rupturrisiko vom Durchmesser des Aneurysmas abhängt, dient er als **Operationsindikation:** Allgemein sollte ein abdominelles Aortenaneurysma ab einem **Durchmesser von 5–5,5 cm** behandelt werden. Da aber als Indikationsgrundlage grundsätzlich gilt, dass die Rupturgefahr größer sein muss als das Operationsrisiko für den Patienten, muss die **Therapieentscheidung individuell** vom Patienten und dessen Begleiterkrankungen abhängig gemacht werden. Wird noch keine Operationsindikation gestellt, so wird das Aneurysma engmaschig kontrolliert. Generell wird eine durchschnittliche **Zunahme des Durchmessers** von **0,3–0,7 cm pro Jahr** beschrieben.

Abdominelle Aortenaneurysmen können konventionell offen oder endovaskulär behandelt werden.

- **Konventionelle offene Operation:** Über einen transabdominellen Zugang als mediane Laparotomie (seltener über einen retroperitonealen oder thorakoabdominalen Zugang) wird in Allgemeinnarkose möglichst wenig invasiv zum Aortenaneurysma präpariert (➤ Abb. 6.39a). Distal und dann proximal des Aneurysmas werden die Aorta und ggf. die Iliakalgefäße abgeklemmt bzw. angeschlungen. Das Aneurysma wird längs eröffnet und Thromben entfernt (➤ Abb. 6.39b). Anschließend wird eine Rohr- oder bei zusätzlicher Rekonstruktion der Iliakalarterien eine Y-Prothe-







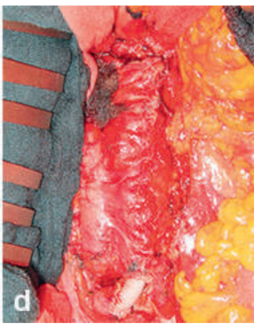


Abb. 6.39 Operationssitus [T602]. **a)** Abdominelles Aortenaneurysma, **b)** Eröffnen des Aneurysmas, **c)** Y-Prothese, **d)** Verschluss des Aneurysmasacks über der Prothese (Inlay-Technik)

se eingenäht (➤ Abb. 6.39c). Zum Ende der Anastomose hin wird unter Entlüftung der Blutfluss wieder freigegeben. Nach der Blutstillung wird bei der Inlay-Technik der Aneurysmasack über der Prothese zusammengenäht (➤ Abb. 6.39d) und das Abdomen wieder sorgfältig verschlossen.

- **Endovaskuläre Aneurysmareparatur (EVAR):** Als Alternative zur offenen Operation kann über ein Kathetersystem, das z. B. in die A. femoralis eingebracht wird, eine präoperativ vermessene Stentprothese unter intraoperativer Angiografiekontrolle mit KM vorgeschoben, platziert und mittels eines integrierten Ballonkatheters dilatiert werden. Als **Kontraindikationen** gelten z. B. eine stark eingeschränkte Nierenfunktion (wegen des KM), ein Knickwinkel (Kinking) von > 60° im Aneurysmahals, ausgeprägte Verkalkungen und Thromben, eine langstreckige Einengung der Beckenarterien und weitere.

Eventuell werden auch beide Methoden kombiniert, indem der gut zugängliche Teil offen operiert und zusätzlich über das offene Lumen endovaskulär ein Stent weiter vorgeschoben wird.

ZUSAMMENFASSUNG

- Von einem Aneurysma spricht man ab einer Erweiterung des Gefäßdurchmessers um das 1,5-Fache.
- 95 % der abdominellen Aortenaneurysmen liegt eine Arteriosklerose zugrunde. Wichtigster Risikofaktor ist das Rauchen.
- Geschlossene Aneurysmen sind häufig asymptomatisch oder gehen mit Symptomen wie Rückenschmerzen, Oberbauchbeschwerden oder Dyspnoe einher.
- Rupturierte Aneurysmen imponieren mit Vernichtungsschmerz und Schocksymptomatik. Sie sind ein gefäßchirurgischer Notfall mit hoher Letalität.
- Diagnostischer Goldstandard des Aortenaneurysmas ist die CT-Angiografie.
- Aortenaneurysmen können konventionell offen operiert oder endovaskulär über ein Kathetersystem gestentet werden.

6.1.22 Akute Bauchschmerzen und Laktatanstieg

Anamnese

Der 85-jährige Herr W. wird morgens von seiner Schwiegertochter in die Universitätsklinik gebracht. Er ist sichtlich verärgert und scheint nicht bleiben zu wollen. Er habe nachts heftige Bauchschmerzen mit Erbrechen gehabt. Jetzt ginge es ihm allerdings viel besser, sodass er die Chirurgische Notaufnahme wieder verlassen möchte. Der Patient wurde vor fünf Jahren an einem Kolonkarzinom operiert und habe Diabetes mellitus sowie einen behandelten Hypertonus.

Untersuchungsbefunde

Körperliche Untersuchung: Herz: unregelmäßige Herzaktion, HF 88/min, Pulsdefizit von 10/min. Abdomen: weich, gebläht, diffus druckschmerzhaft, geringe Abwehrspannung, über 3 min keine DG auskultierbar („Totenstille"), keine Resistenzen zu palpieren, digital-rektale Untersuchung unauffällig. Sie überzeugen den Patienten zu bleiben und veranlassen eine Multidetector-Computertomografie (MDCT)-Angiografie des Thorax und des Abdomens (➤ Abb. 6.40).



Abb. 6.40 [T579]

Laborbefunde

Laktat 5,7 mmol/l; Leukozyten 23,7 G/l; CRP 10,7 mg/dl.

Fragen und Antworten

Welche Diagnose können Sie aufgrund der Klinik und des CT-Bildes stellen? Wie lauten die Differenzialdiagnosen?

Das CT-Bild zeigt die sagittale Rekonstruktion des Abdomens. Es stellt sich kontrastiert das Lumen der Aorta dar, sodass es sich um eine arterielle Kontrastmittel-Phase handelt. Man kann unter dem Abgang des Truncus coeliacus aus der Aorta den Abbruch des Kontrastmittel perfundierten Lumens der A. mesenterica superior (SMA) erkennen. An dieser Stelle befindet sich also ein Verschluss der SMA. Das dazugehörige Krankheitsbild nennt sich **Mesenterialischämie** aufgrund eines **Mesenterialarterienverschlusses.**

Zudem finden sich **dilatierte Darmschlingen** mit **Gas-Flüssigkeitsspiegel.** Dieses CT-Bild spricht als übergeordnete Diagnose für einen **Ileus** (Darmverschluss).

Als **Differenzialdiagnosen** bei auskultatorischer „Totenstille" und dem CT-Befund kommen grundsätzlich v. a. Diagnosen infrage, die einen paralytischen Ileus verursachen:

- z. B. Entzündungen im Bereich des Abdomens, aber auch eine Pneumonie, Durchblutungsstörungen, Stoffwechselentgleisungen, Elektrolytverschiebungen, Herzinsuffizienz
- Aufgrund der Voroperation wegen eines Kolonkarzinoms ist ein primär mechanischer Ileus wegen **Briden** denkbar.
- Die Anamnese hinsichtlich des Diabetes mellitus lässt auch einen paralytischen Ileus wegen einer **Stoffwechselentgleisung** zu.
- Die unregelmäßige Herzfrequenz und das Pulsdefizit in der klinischen Untersuchung sprechen für ein **Vorhofflimmern.** Dieses begünstigt die Thrombenbildung in den Vorhöfen. Das Abschwemmen eines Thrombus aus dem linken Vorhof kann unter anderem eine Viszeralarterie (bevorzugt die SMA) verschließen.

Aufgrund der klinischen Untersuchung muss an eine **Mesenterialischämie (MI)** als Ursache des paralytischen Ileus gedacht werden. Die eher unspezifischen Laborparameter **Laktatanstieg** sowie **Leukozytenanstieg** sind in Zusammenhang mit der entsprechenden Anamnese (> 70 Jahre, plötzliche Bauchschmerzen) ebenfalls klinisch hinweisend auf eine MI.

MERKE

Anamnestische Trias der Mesenterialischämie: älterer Patient mit akuten Bauchschmerzen und Laktatanstieg.

Welche Pathogenese liegt der akuten und der chronischen Form des Krankheitsbildes zugrunde?

Wichtigstes blutversorgendes Gefäß des Darms ist die **A. mesenterica superior (SMA).** Entwickelt sich vor allem auf der Grundlage einer arteriosklerotischen Veränderung eine **Stenose** im Verlauf der SMA, so können beim langsamen Stenose-Prozess **Kollateralen** über die **Riolan-Anastomose** zur A. mesenterica inferior oder über die **pankreatikoduodenalen Arkaden** zum Truncus coeliacus ausgebildet werden. Daher sind langsam verlaufende Stenosen der SMA meist asymptomatisch.

Tab. 6.16 Ursachen der akuten Mesenterialischämie

Mesenterialarterienverschluss (≈ 70 %)	Alter > 70 Jahre	Etwa in 85 % A. mesenterica superior, akut durch Embolie z. B. bei Vorhofflimmern, (akute) arterielle Thrombose bei vorbestehender arteriosklerotischer Veränderung der Mesenterialarterien (Kollateralisierung möglich)
Mesenterialvenenthrombose (≈ 10 %)	Junger Patient	Symptome uncharakteristisch, 25 % asymptomatisch, häufig mit Fieber, Ursache: Gerinnungsstörung, Karzinom, Pankreatitis, Leberzirrhose
Nicht okklusive Mesenterialischämie (≈ 20 %)	Intensivpatient	Darmischämie im Versorgungsbereich der Mesenterialarterien ohne deren Verschluss, (reversible) sympathikusvermittelte Vasokonstriktion, Ursache: Langzeit-Katecholamintherapie, kardiogener Schock, Herzinsuffizienz, Herzinfarkt, Sepsis, nach kardiochirurgischen und aortalen Eingriffen, Medikamente wie Digitalis, Diuretika, Ergotamin

Kommt es zum **akuten Verschluss** vor allem der SMA, folgt nach einer **Toleranzphase** der Darmmukosa von etwa **sechs Stunden** die Darmnekrotisierung im Rahmen der Mesenterialischämie. Die Hauptursachen der akuten Mesenterialischämie können der ➤ Tab. 6.16 entnommen werden.

Nennen Sie bitte die klinischen Stadien dieses Krankheitsbildes!

Der akute Verschluss der SMA gehört zum übergeordneten Krankheitsbild der arteriellen Verschlusskrankheit (AVK) der Viszeralgefäße. Diese kann in **vier Stadien** eingeteilt werden:

- Stadium I: symptomlos
- Stadium II: „Angina abdominalis" vor allem postprandiale ischämiebedingte Schmerzen
- Stadium III: abdominelle Dauerschmerzen, Malabsorptionssyndrom, evtl. ischämische Kolitis
- Stadium IV: akuter Mesenterialarterienverschluss. Der Mesenterialarterienverschluss verläuft in drei klinischen Phasen (➤ Tab. 6.17). Irreführend ist dabei vor allem das Intermediärstadium. Trotz fortschreitender Darmnekrose geben die Patienten in dieser Zeit ein Nachlassen der Schmerzsymptomatik an („fauler Frieden").

Tab. 6.17 Klinische Phasen des akuten Mesenterialarterienverschlusses

Initialstadium (≈ 6 h)	Starke, kolikartige Bauchschmerzen, Brechreiz, Erbrechen, Diarrhö, Schwindel
Intermediärstadium (7–12 h)	Nachlassen der Schmerzen („fauler Frieden"), erträglicher Dauerschmerz
Endstadium (> 12 h)	Zunahme der klinischen Symptome, paralytischer Ileus, Durchwanderungsperitonitis, Schock, häufig Tod

MERKE

Bei Patienten, die sich im Intermediärstadium eines Mesenterialarterienverschlusses vorstellen, muss aufgrund der Anamnese (!) eine Mesenterialischämie in Betracht gezogen werden.

Welche Zeichen finden sich bei diesem Krankheitsbild in der MDCT? Nennen Sie bitte Alternativen der Bildgebung!

- **Goldstandard** der Bildgebung bei Mesenterialischämie stellt die **biphasische Multidetektor-Spiral-CT-Angiografie** dar (➤ Abb. 6.41). Sie ist nicht invasiv, schnell und bereits auch in kleineren Krankenhäusern verfügbar. Biphasisch beschreibt eine CT mit **Kontrastmittel in der arteriellen und in der venösen Phase.** In der arteriellen Phase (etwa 80 Sekunden nach Kontrastmittelgabe) stellen sich die Aorta und die Arterien Kontrastmittel-perfundiert dar, sodass ein Verschluss auf der arteriellen Seite durch Abbruch des kontrastierten Lumens erkannt werden kann. Da als Ursache einer Mesenterialischämie auch eine Venenthrombose infrage kommen kann, ist die Spätphase, in der das Kontrastmittel durch den venösen Gefäßanteil fließt, ebenfalls diagnostisch wichtig. Die CT liefert:
  - **direkte Zeichen der Mesenterialischämie:** Embolus, Thrombus, Stenose
  - **indirekte Zeichen der Mesenterialischämie:** dilatierte Darmschlingen, Gas-Flüssigkeit-Spiegel, Darmwandödem, „freie Luft" (Gas) im Abdomen, Pneumatosis intestinalis, Gas in Mesenterialvenen, Gas in peripheren Portalvenenästen
- Alternativ kann die **Duplex-Sonografie** ebenfalls eine gute Diagnostik bieten. Sie hängt jedoch stark vom Erfahrungsgrad des Untersuchers so-



Abb. 6.41 CT-Abdomen mit KM bei Mesenterialischämie. (1) dilatierte Darmschlingen, (2) Gas-Flüssigkeit-Spiegel, (3) „freie Luft" (Gas) im Abdomen, (4) Pneumatosis intestinalis, (5) Gas in Mesenterialvenen [T579]

wie von der Compliance des Patienten ab und ist daher als Akutdiagnostikum zu vernachlässigen.

- Die **Angiografie** galt früher als Goldstandard. Sie bietet zwar die Möglichkeit zur Intervention bei Arterienverschluss, tritt aber unter anderem wegen der Invasivität und der längeren Dauer in den Hintergrund.
- Eine untergeordnete Rolle spielen die **MRT** bei zu hohem zeitlichem Aufwand und die **Röntgenaufnahme** des Abdomens im Stehen und in Linksseitenlage. Das Röntgen kann zwar auch den Hinweis auf einen Ileus und freie Luft im Abdomen geben, jedoch ohne die Ursache zu zeigen.

Welche Therapiemöglichkeiten stehen zur Verfügung?

Die Therapie einer Mesenterialischämie ist abhängig von der Ursache sowie der klinischen Phase, in der die Therapie erfolgt.

- **Frische Embolie oder Thrombose ohne Darmnekrose:** Heparinisierung oder interventionelle Embol- bzw. Thrombektomie zur Aufhebung des Verschlusses. Trotz der guten Regenerationsleistung der Darmmukosa ist die Ischämietoleranz nach etwa sechs Stunden erschöpft.
- **Länger andauernde Ischämie:** führt unweigerlich zu Darmnekrosen, die chirurgisch reseziert werden müssen. Dazu erfolgt i. d. R. eine Laparotomie mit medianer Schnittführung und großzügiger **Resektion nekrotischer Darmanteile.** Neben der **Embol- bzw. Thrombektomie** müssen ggf. Gefäße rekonstruiert werden. Bei jungen Patienten kann bei ausgeprägten Resektionen mit anschließendem Kurzdarmsyndrom auch eine **Darmtransplantation** diskutiert werden. Begleitend sollte die Hypovolämie aufgrund des Flüssigkeitseinstroms in das Darmlumen mithilfe von **Infusionen** ausgeglichen sowie ein **Breitspektrumantibiotikum** gegen die Keimverschleppung aus dem Darm gegeben werden.
- Eine Sonderform ist die **nicht okklusive Mesenterialischämie.** Die hierbei bestehende sympathikusvermittelte Vasokonstriktion kann evtl. im Bereich der Reversibilität durch ein z. B. mittels Angiografie eingebrachtes intraarterielles **Spasmolytikum** (Papaverin, Propiverin) behoben werden. Darmnekrosen müssen allerdings auch hier chirurgisch reseziert werden.

Wie lautet die Prognose für den Patienten?

Die Prognose hängt von der zugrunde liegenden Pathologie sowie vom Beginn der Therapie ab. Da die Darmmukosa eine Ischämie nur etwa sechs Stunden toleriert, sollte die Behandlung optimalerweise in dieser Zeitspanne erfolgen. Mit zunehmender Ischämiezeit kommt es zu fortschreitender Darmnekrose; die Gefahr der Perforation, Bakterien- und Toxinverschleppung sowie Beteiligung anderer Organe bis hin zum Multiorganversagen steigt.

Bei akuten **venösen Verschlüssen** wird eine **Letalität von 20–70 %** angenommen. Die **akuten Mesenterialarterienverschlüsse** hingegen sind mit **60–95 %** deutlich infauster bezüglich der Prognose.

MERKE

„Zeit ist Darm!"

ZUSAMMENFASSUNG

- Die Mesenterialischämie ist potenziell lebensbedrohlich! „Zeit ist Darm!"
- Ursachen sind der Mesenterialarterienverschluss (≈ 70 %), die Mesenterialvenenthrombose (≈ 10 %) und die nicht okklusive Mesenterialischämie (≈ 20 %).
- Diagnostischer Goldstandard ist die MDCT (biphasisch).
- Die Therapie besteht v. a. in der chirurgischen Resektion nekrotischer Darmanteile.
- Wichtige Trias für den Mesenterialarterienverschluss: älterer Patient mit akuten Bauchschmerzen und Laktatanstieg.

6.1.23 Krampfartige Unterbauchschmerzen mit Erbrechen

Anamnese

Nachts wird konsiliarisch vom internistischen Kollegen in der Notaufnahme Herr M., 53 Jahre, wegen seit gut vier Stunden bestehender krampfartiger Schmerzen im Unterbauch und mehrfachem Erbrechen vorgestellt. Die Beschwerden seien nach dem Abendessen aufgetreten. Der letzte Stuhlgang sei am Vortag gewesen, das Wasserlassen ohne Probleme. Ansonsten sei Herr M. gesund und bis auf eine Blinddarmoperation als Jugendlicher noch nie im Krankenhaus gewesen. Auch wird eine regelmäßige Medikamenteneinnahme verneint.

Untersuchungsbefunde

Der Patient liegt mit angezogenen Beinen auf der Untersuchungsliege. RR 110/70 mmHg, Puls 100/min.

Körperliche Untersuchung: Abdomen: bei gespannten Bauchdecken leicht gebläht und über der gesamten Unterbauchregion diffus druckschmerzhaft. Durch die dünne Bauchdecke sind Darmsteifungen zu sehen. Reizlose Narbenverhältnisse nach Appendektomie. Darmgeräusche über dem rechten Unterbauch zeitweise vermehrt, teils klingend, über den übrigen Quadranten eher reduziert. Rektaldigitale Untersuchung: unauffällig.

Röntgenaufnahme des Abdomens ➤ Abb. 6.42.

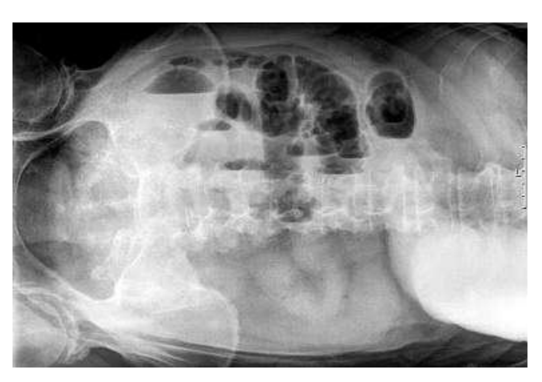


Abb. 6.42 [T580]

Fragen und Antworten

Befunden Sie das Röntgenbild und wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose?

Die Röntgenaufnahme in Linksseitenlage zeigt mehrere sog. **Dünndarmspiegel** und eine stehende Dünndarmschlinge. Auffällig ist außerdem die fehlende Gasfüllung des Kolonrahmens als weiterer Hinweis auf ein Passagehindernis. Zusammen mit dem klinischen Beschwerdebild aus krampfartigen abdominellen Schmerzen und mehrfachem Erbrechen, dem Auskultationsbefund (vermehrten, teils klingenden Darmgeräuschen über dem rechten Unterbauch) sowie nach abdominellen Voroperationen (Zustand nach Appendektomie) besteht der dringende V. a. einen **mechanischen Dünndarmileus.** Dessen klinische Symptomatik ist geprägt von:

- Kolik- bzw. krampfartige Schmerzen
- Wind- und Stuhlverhalt
- Erbrechen, evtl. Koterbrechen (= Miserere)
- klingende, „hochgestellte“ Darmgeräusche, später „Totenstille“

Nennen Sie Ursachen, Formen und Symptome des Krankheitsbilds.

Als Ileus (= Darmverschluss) wird eine Passage- bzw. Transportstörung des Darmtrakts bezeichnet, die mechanisch und/oder funktionell bedingt ist (➤ Tab. 6.18).

- **Mechanischer Ileus:** Die Passage wird durch eine Einengung des Darmlumens von außen **(Kompressionsileus)** oder durch eine Verlegung intraluminal **(Obstruktionsileus)** behindert. Ist zusätzlich der Blutzu- oder -abstrom eines betroffenen Darmabschnitts beeinträchtigt spricht man vom **Strangulationsileus** mit möglicher Darmwandnekrose.
- **Funktioneller Ileus:** Die Darmparalyse tritt reflektorisch z. B. bei intra- oder retroperitonealen, entzündlichen Prozessen oder aufgrund neurologischer oder metabolischer Ursachen ein, ebenso im Spätstadium eines mechanischen Ileus.

Erläutern Sie die Pathophysiologie des Krankheitsbilds.

Der Passagestopp im Darmtrakt verursacht sowohl lokale als auch systemische Funktionsstörungen **(Ileuskrankheit).** Die Distension der Darmschlingen durch die Stase des Darminhalts und den Motilitätsverlust führt zu Flüssigkeitsverschiebungen in

Tab. 6.18 Ursachen und Formen des Ileus

Ileusform	Ursachen	
Mechanischer Ileus	Kompression von außen	Briden, Adhäsionen, Tumoren
	Obstruktion intraluminal	Tumoren, Fremdkörper, Gallenstein, entzündlich (z. B. Morbus Crohn)
	Strangulation mit Gefäßbeteiligung	Briden, Volvulus, Inkarzeration bei Hernien, Invagination
Funktioneller Ileus	Paralytisch	• reflektorisch: entzündlicher Prozess intraabdominell/retroperitoneal, postoperativ, Hämatom, Wirbelkörperfraktur, Durchblutungsstörung • nerval/muskulär: neurologische Erkrankungen • medikamentös: Opioide • metabolisch: z. B. Urämie, Sepsis
	Spastisch	Neurogen, Bleivergiftung, Porphyrie

das Darmlumen mit **Hypovolämie** und zu Störungen des Elektrolythaushalts **(Hypokaliämie).** Außerdem kommt es zu **Mikrozirkulationsstörungen** in der Darmwand mit Beeinträchtigung der Mukosabarriere. Aufgrund des gesteigerten intraluminalen Bakterienwachstums und der damit verbundenen erhöhten Gas- und Toxinbildung kommt es zur systemischen **Endotoxineinschwemmung** und **Bakterientranslokation.** An der Darmwand treten durch die Ischämie Nekrosen und Perforationen mit der Folge einer **Peritonitis** auf. Unbehandelt führt dies letztendlich zur **Sepsis** und einem **Multiorganversagen (MOV).**

MERKE

Das Vollbild eines Ileus ist ein vital bedrohliches Krankheitsbild und gilt als absoluter Notfall.

Welche diagnostischen Schritte ergreifen Sie?

In der Regel ist die Diagnose eines Ileus klinisch zu stellen. Besondere Bedeutung haben dabei Anamnese und körperliche Untersuchung. Typische Befunde sind:

- **Anamnese:** Voroperationen, Stuhlverhalt, Medikamenteneinnahme (z. B. Opioide), Tumorleiden
- **körperliche Untersuchung:** Narben, Hernien, Resistenzen, fehlende oder hochgestellte Darmgeräusche
- **Röntgenaufnahme des Abdomen:** Spiegelbildung, stehende Darmschlingen, freie Luft, „luftleerer" Kolonrahmen
- **Labor:** Leukozytose, Hypokaliämie, Hypovolämie, Gerinnungsstörung, Kreatininerhöhung, Transaminasenerhöhung
- **Sonografie:** freie Flüssigkeit, dilatierte, flüssigkeitsgefüllte Darmschlingen, Pendelperistaltik, Raumforderung

Ergänzend können bei Verdacht auf **Dickdarmileus** eine Rekto- oder Koloskopie oder ein Kolonkontrasteinlauf zur Lokalisation und ggf. Dignitätsbeurteilung bei Tumorverdacht sinnvoll sein.

Welche Therapie ist indiziert?

Als Erstmaßnahmen beim Ileus ist nach Anlegen eines i. v.-Zugangs die **Volumensubstitution** (kristalloide und/oder kolloide Lösungen) und ggf. der **Ausgleich von Elektrolytstörungen** (Kaliumsubstitution) indiziert. Zur Entlastung des Darms sollte eine **Magensonde** gelegt werden. Für die Kontrolle der Flüssigkeitsbilanz sind ein ZVK und Blasenkatheter angezeigt.

Ein **mechanischer Ileus** ist eine **absolute, dringliche OP-Indikation.** Die chirurgische Therapie richtet sich nach der Ursache des Ileus. In der Regel wird die Bauchhöhle über eine Längslaparotomie eröffnet, in ausgewählten Fällen, wie bei Herrn M., ist auch ein laparoskopisches Vorgehen möglich.

Liegen zum Zeitpunkt der OP bereits **gangränose Darmabschnitte** vor, werden diese reseziert und die Passage in der Regel durch **End-zu-End-Anastomosen** wiederhergestellt. Bei tumorbedingtem Darmverschluss ist je nach Lokalisation und Zustand des Patienten zu entscheiden, ob primär eine Resektion möglich oder als Erstmaßnahme ein dem Prozess vorgeschaltetes **Stoma** zur Dekompression des Darms angezeigt ist.

Eine **relative OP-Indikation** liegt bei chronisch rezidivierenden Verwachsungsbeschwerden mit Ileussymptomatik, bei bekannter Peritonealkarzinose sowie bei chronisch entzündlichen Darmerkrankungen vor.

Bei Herrn M. findet sich als Ursache des Ileus eine Bride (➤ Abb. 6.43a), die gelöst wird (➤ Abb.

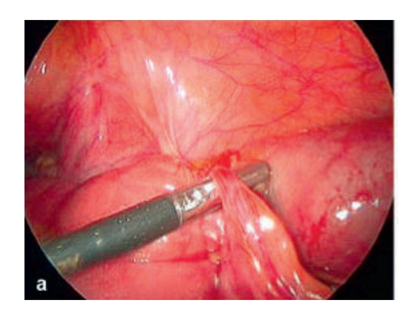



Abb. 6.43 **a)** Bride, **b)** nach Lösen der Bride sichtbarer Schnürring am Darm [T581]

6.43b). Bei erheblicher Dilatation des Darms und Stase wird der Darm durch retrogrades Ausstreifen oder durch Absaugen des Darminhalts über eine kleine Inzision dekomprimiert.

ZUSAMMENFASSUNG

- Krampf- bzw. kolikartige Schmerzen, rezidivierendes Erbrechen sowie Stuhl- und Windverhalt bei klingenden, hochgestellten Darmgeräuschen sind dringend verdächtig auf ein Ileusgeschehen.
- Zu unterscheiden sind mechanischer und funktioneller Darmverschluss.
- Die häufigsten Ursachen des mechanischen Ileus sind Briden und Adhäsionen nach Voroperationen oder Tumoren, beim funktionellen Ileus Entzündungen, Medikamente und retroperitoneale Prozesse (Hämatom, Wirbelkörperfraktur).
- Das Vollbild eines Ileus führt unbehandelt zu Sepsis und Multiorganversagen.
- Ein mechanischer Ileus stellt eine absolute, dringliche OP-Indikation dar.

6.1.24 Verfärbung und Schwellung am Unterschenkel

Anamnese

In der chirurgischen Ambulanz stellt sich die 73-jährige Frau S. wegen einer zunehmenden Verfärbung am rechten Unterschenkel vor. Vor fünf Tagen habe sie sich bei Gartenarbeiten das rechte Schienbein an einem Blumenkübel angeschlagen. Aus einer kleinen Wunde habe sie etwas geblutet. Im Verlauf sei es zur Verfärbung der Wunde gekommen, davon ausgehend hätte sich diese auf den Unterschenkel ausgebreitet. Auch schmerze das rechte Bein jetzt doch deutlich und sie fühle sich insgesamt schlapp. An weiteren Erkrankungen sind bei Frau S. ein insulinpflichtiger Diabetes mellitus und eine COPD bekannt.



Abb. 6.44 [T581]

Untersuchungsbefunde

73-jährige Patientin in reduziertem, exsikkierten AZ und adipösem EZ. RR 140/90 mmHg, Puls 92/min, Temperatur 38,9 °C.

Körperliche Untersuchung: Schleimhäute: trocken und leicht blass. Herz und Lunge: unauffällig. Abdomen: unauffällig. Extremitäten: rechter Unterschenkel ödematös geschwollen und deutlich überwärmt (➤ Abb. 6.44). Auf Druck entleert sich aus der Läsion wenig trübes, übel riechendes Sekret. Der gesamte Unterschenkel ist diffus druckschmerzhaft. Leisten-, Poplitea- und Fußpulse: beidseits palpabel. In der rechten Leiste können zwei knapp kirschgroße, druckschmerzhafte Knoten getastet werden.

Laborbefunde

Leukozyten 21400/µl; CRP 20,1 mg/dl; Kreatinin 1,72 mg/dl; BZ 368 mg/dl; übrige Werte im Normbereich.

Fragen und Antworten

Welche Verdachtsdiagnose stellen Sie? Kennen Sie Risikofaktoren?

Bei der Untersuchung finden sich lokal typische Zeichen einer **Entzündung,** wie Schwellung, Rötung und Überwärmung. Zusätzlich liegen mit tastbaren, schmerzhaften Lymphknoten im zugehörigen Lymphabstromgebiet eine **Lymphadenitis** und als systemische Reaktion eine Leukozytose, CRP-Erhöhung und Fieber vor. Es besteht eine ausgedehnte **Weichteilinfektion,** die sich auf den gesamten rechten Unterschenkel ausgebreitet hat. Als Eintrittspforte ist die Wunde am Schienbein, die sich die Patientin zugezogen hatte und an deren Stelle sich nun bereits eine Hautnekrose gebildet hat, anzunehmen. Die rötlich-livide Verfärbung und die bereits eingetretene Blasenbildung sind dabei dringend verdächtig, dass neben der flächigen Ausbreitung bereits auch tiefere Schichten betroffen sind, und somit wahrscheinlich bereits eine **nekrotisierende Fasziitis** vorliegt (➤ Abb. 6.45).

Begünstigt wird die Ausbreitung durch vorbestehende Erkrankungen oder Begleitumstände wie Diabetes mellitus, Adipositas, pAVK, Immunsuppression, Glukokortikoide und Mangelernährung (alte Patienten, bei Alkoholabusus oder Tumorleiden). Häufig besteht zudem gerade bei älteren Patienten kein ausreichender Tetanusimpfschutz.

MERKE

- Bei einer Weichteilinfektion sind stets die zugehörigen Lymphabflussgebiete auf eine bereits eingetretene Lymphadenitis (schmerzhafte Lymphknotenschwellung) oder Lymphangitis (Entzündung der Lymphgefäße) zu überprüfen.
- Bei allen Weichteilinfektionen ist zu überprüfen, ob ein ausreichender Tetanusimpfschutz vorliegt. Im Zweifelsfall ist eine Immunisierung durchzuführen.

Nennen Sie mögliche Erscheinungsformen.

Haut- und Weichteilinfektionen entstehen, wenn die Schutzbarriere der intakten Hautoberfläche verletzt ist oder Keime direkt z. B. durch Stich- oder Bisswunden in die tieferen Haut- und Unterhautschichten eingebracht werden. Grundsätzlich sind **oberflächliche** von **tiefen, nekrotisierenden Infektionen** zu unterscheiden. Je ausgedehnter und tief greifender die Infektion ist, desto schwerwiegender



Abb. 6.45 Hautnekrose und Blasenbildung bei Fasziitis rechter Unterschenkel [T581]

ist der Verlauf. Im Extremfall kommt es zu Sepsis und Multiorganversagen.

Zu den **oberflächlichen Infektionen** zählen:

- **Follikulitis/Furunkel:** Infektion mit Staphylokokken, die eine lokalisierte, einschmelzende Entzündung hervorrufen
- **Erysipel:** scharf begrenzte flächenhafte Rötung bei oberflächlicher Infektion mit Streptokokken. Eintrittspforten sind häufig Mykosen, Ulzerationen oder Ekzeme
- **Abszess:** tiefer greifende, abgegrenzte Infektion mit zentraler Einschmelzung, oft Mischinfektionen
- **Phlegmone:** flächenhafte, unscharf begrenzte Rötung bei Infektion des Koriums und der Subkutis; meist Streptokokkeninfektion, aber auch Mischinfektionen

Tiefe nekrotisierende Weichteilinfektionen mit Beteiligung von tieferen Schichten wie Faszien oder Muskulatur sind:

- **Nekrotisierende Fasziitis:** in 90 % Mischinfektionen, seltener Monoinfektion mit β-hämolysierenden Streptokokken; oft nach Bagatelltraumen; rötlich-livide bis bräunlich-schwarze Verfärbung der Haut mit Blasenbildung und systemischen Infektzeichen wie Fieber, Leukozytose und CRP-Erhöhung
- **Gasbrand:** Muskelnekrosen (Myonekrose) nach Infektion mit *Clostridium perfringens*, streng anaerober Erreger; Muskelfiederung im konventionellen Röntgen sichtbar
- **Fournier-Gangrän:** oft weitergeleitete Infektion perianal oder im Genitalbereich, die sich über die

Genitalregion in die tieferen Faszienstrukturen des kleinen Beckens ausbreitet. Meist Mischinfektionen. Sonderform der nekrotisierenden Fasziitis

Welche therapeutischen Erstmaßnahmen sind zu ergreifen?

Liegen Zeichen der Exsikkose bzw. eines Volumenmangels durch Fieber vor, ist als Erstmaßnahme die **Flüssigkeitszufuhr** von kristalloiden Lösungen über einen venösen Zugang angezeigt. Bei offenen Wunden ist ein **Abstrich** zur mikrobiologischen Untersuchung zu entnehmen, bei hohem Fieber auch **Blutkulturen.** Bestehen bereits Zeichen einer beginnenden Sepsis mit Kreislaufinstabilität und evtl. respiratorischer Insuffizienz, so ist der Patient zunächst durch **intensivmedizinische Maßnahmen** unter ZVK-Anlage, ggf. Intubation und Beatmung, Anlage eines Blasenkatheters zur Flüssigkeitsbilanzierung zu stabilisieren.

Je nach zu erwartendem Erregerspektrum ist eine **Breitspektrumantibiotikatherapie** einzuleiten. Bei Verdacht auf eine nekrotisierende Fasziitis ist eine Kombination von Penicillin G, Meropenem, Clindamycin und Vancomycin aufgrund der wahrscheinlichen Mischinfektion angezeigt. In anderen Fällen einer Weichteilinfektion, z. B. Begleitphlegmonen, sind Kombinationen von Cephalosporinen der 3. Generation (z. B. Ceftriaxon, Ceftazidim) mit Metronidazol und ggf. Clindamycin sinnvoll.

Nach Erhalt des Erregernachweises und des Antibiogramms kann die Kombinations-Antibiotikatherapie ggf. modifiziert werden (= Deeskalation).

Welche chirurgischen und weiteren Maßnahmen sind angezeigt?

Während bei lokal begrenzten oberflächlichen Abszedierungen die Eröffnung und Entlastung durch Inzision in der Regel ausreichend ist, ist bei schweren, tiefgreifenden und nekrotisierenden Weichteilinfektionen ein **ausgedehntes Débridement mit Entfernung sämtlichen nekrotischen Gewebes und breiter Eröffnung,** meist in mehrfachen, täglichen Wundrevisionen erforderlich. Dies kann bei ansonsten nicht beherrschbarem Verlauf die Amputation der betroffenen Extremität erfordern.

Bestehen nach Ausheilen der Infektion Weichteildefekte sind weitere chirurgische Maßnahmen wie Vakuumversiegelung zur Wundkonditionierung und plastische Deckungen durch Lappenplastiken oder Hauttransplantationen z. B. mittels Spalthaut notwendig.

MERKE

Je rascher und foudroyanter der Verlauf, desto aggressiver und ausgedehnter die Nekrosektomie.

ZUSAMMENFASSUNG

- Oft entstehen Weichteilinfektionen durch Bagatelltraumen.
- Unterschieden werden oberflächliche von tiefen nekrotisierenden Infektionen.
- Begünstigend wirken Begleiterkrankungen, wie Diabetes mellitus, pAVK, Immunsuppression, Mangelernährung, Glukokortikoidtherapie und Adipositas.
- Primär ist bei ausgedehnten Infektionen eine Breitspektrumantibiotikatherapie durch Kombination von mehreren Antibiotika notwendig.
- Je schwerwiegender der Verlauf, desto aggressiver sollte die chirurgische Therapie sein.

6.1.25 Kleinkind mit Schonhaltung des Unterarms

Anamnese

Sie begrüßen eine junge Familie in der Kinderchirurgischen Ambulanz. Die zweijährige Anna war fünf Stunden zuvor in der Kinderkrippe vom Klettergerüst gefallen. Die Erzieherinnen hätten initial nur eine kleine Platzwunde am Knie bemerkt. Später fiel auf, dass die kleine Anna ihre rechte Hand nicht benutzte. Sie war nicht bewusstlos, sei vom Verhalten her nicht auffällig und habe nicht erbrochen. Anna habe bisher zwei Tetanusimpfungen erhalten.

Während Ihnen die jungen Eltern den Unfallhergang schildern, reichen Sie dem Mädchen ein Feuerwehrauto und beobachten unauffällig ihr Spiel. Eine Schonhaltung des rechten Unterarms ist deutlich zu erkennen. Sie lassen die Eltern das Mädchen entkleiden und untersuchen das Kind.

Untersuchungsbefunde

Körperliche Untersuchung: Platzwunde 1,5 × 1 cm am rechten Knie, sonst keine Prellmarken vom Sturz.

Schädel, Lungen und Abdomen sind unauffällig. Am distalen Unterarm rechts ist ein deutlicher Druckschmerz auslösbar (Anna zuckt zusammen und weint). Kein weiterer Druckschmerz an den Extremitäten, kein Thorax- oder Beckenkompressionsschmerz.

Röntgen: Nach dem Säubern der Platzwunde am Knie veranlassen Sie ein Röntgenbild des rechten distalen Unterarms in zwei Ebenen (➢ Abb. 6.46).

Fragen und Antworten

Befunden Sie bitte das Röntgenbild! Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? Wie entsteht diese Fraktur?

Auf dem Bild ist eine **Grünholzfraktur am distalen Radius** zu erkennen. Dabei handelt es sich um eine spezielle **Biegungsfraktur** der langen Röhrenknochen, die im Kindesalter häufig vorkommt. Sie findet sich am Unterarm v. a. im Schaftbereich, aber auch (wie in diesem Fall) am Übergang zwischen Metaphyse und Diaphyse. Der Bezeichnung „Grünholzfraktur" liegt die Beschreibung zugrunde, dass ein **junger, grüner Zweig** beim Versuch, ihn zu brechen, nur auf der konvexen Seite (Spannungsseite) bricht, während die Konkavseite – von der frischen Rinde geschient – nur gestaucht wird. Ebenso verhält es sich mit dem kindlichen Knochen, der einer Biegungskraft ausgesetzt ist: Die **Kortikalis bricht** nur auf der **Konvexseite,** während die Kortikalis der Konkavseite intakt bleibt. Normalerweise zeigen Grünholzfrakturen nur eine geringe Abkippung.

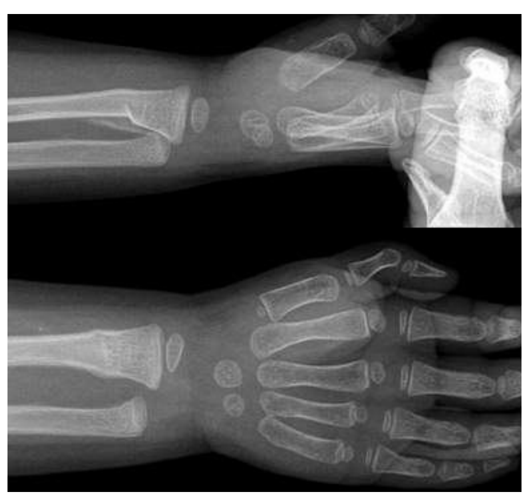


Abb. 6.46 [T579]

- Bei der **gestauchten Grünholzfraktur** bleibt die Kortikalis auf beiden Seiten erhalten.
- Bei Kindern unter fünf Jahren kann es wegen des sehr „weichen" Knochens auch zu einer **gebogenen Grünholzfraktur (bowing fracture)** kommen, bei der ohne sichtbare Fraktur lediglich die Kortikalis beidseits C-förmig verbogen ist.

Wie gehen Sie therapeutisch vor?

Gerade bei jüngeren Kindern ist das **Korrekturpotenzial** von Achsfehlstellungen und Frakturabkippungen **erstaunlich hoch.** Da zudem Grünholzfrakturen i. d. R. keine wesentlichen Abkippungen aufweisen, ist meist eine **konservative Therapie** möglich.

- Bei Kindern < **12 Jahren** wird eine Oberarmgipsschiene angepasst.
- Kinder > **12 Jahre** können mit einer Unterarmgipsschiene versorgt werden.

Nach einer Woche sollte eine **Röntgenkontrolle** erfolgen, bei der eine mögliche sekundäre Dislokation aufgedeckt werden sollte. Anschließend kann der **Gips zirkuliert** werden. Die Konsolidierung (Frakturheilung) sollte nach **drei bis vier Wochen** vor dem Abschluss der Gipsbehandlung mittels Röntgen kontrolliert werden.

Ist bei einer Grünholzfraktur eine **gravierende Abkippung** außerhalb der altersabhängigen Toleranzgrenzen zu vermerken, muss die Gegenkortikalis ebenfalls gebrochen werden, um die Fraktur wieder in einen spannungsfreien Zustand zu bringen.

MERKE
Die Schmerztherapie muss immer an das Körpergewicht angepasst werden.

Welche anderen Frakturformen der langen Röhrenknochen werden beim Kind unterschieden?

Aufgrund der Besonderheiten der Knochenmorphologie im Wachstumsalter (z. B. Wachstumsfugen, „weicher" Knochen) können beim Kind die in der ➢ Tab. 6.19 aufgeführten wichtigen Frakturformen unterschieden werden.

Ein wichtiges Thema in der Kinderchirurgie ist das Erkennen von **Misshandlungszeichen.** Folgende Frakturen sollten Sie v. a. beim Kind in den ersten drei Lebensjahren auf ein mögliches Vorliegen einer Kindesmisshandlung aufmerksam machen:

- Absprengung von Metaphysenkanten am Ende der langen Röhrenknochen
- Rippenfrakturen
- Quer- und Spiralfraktur an der unteren Extremität sowie dem Humerus (besonders, wenn sie beidseits auftritt)
- Parierfrakturen
- Schädelfrakturen
- multiple Frakturen in unterschiedlichen Heilungsstadien

Tab. 6.19 Wichtige Frakturformen im Wachstumsalter

Grünholzfraktur	Häufige Biegungsfraktur v. a. im Bereich der Diaphyse oder am metaphysär-diaphysärem Übergang
Wulstfraktur	Stauchungsfraktur v. a. im metaphysären Bereich; „Wulst" im Röntgenbild; Periostschlauch bleibt intakt, Spongiosa und Kortikalis (oft nur einseitig) eingestaucht
Fraktur nahe der Wachstumsfuge	Seltenere Fraktur beim Kind; Einteilung nach Aitken und Salter-Harris; Gefahr von Wachstumsstörungen; Sonderform: Epiphysenlösung
Übergangsfraktur	Im Übergangsalter zwischen Jugendlichem und Erwachsenem bei partiellem Verschluss der Wachstumsfuge: • „Two-plane"-Fraktur: nur Epiphyse betroffen. • „Tri-plane"-Fraktur: Beteiligung der Metaphyse
Komplette Frakturen	Vollständig durchbrochene Schaftfrakturen
Pathologische Frakturen	Im Bereich benigner oder maligner Knochenprozesse (v. a. juvenile Knochenzysten)
Ermüdungsfrakturen	Durch sich addierende Mikrotraumen; auch beim Heranwachsenden

Bitte erklären Sie die Fraktureinteilung nach Aitken bzw. Salter-Harris!

Nahe der Wachstumsfugen auftretende Frakturen können nach Aitken und Salter-Harris eingeteilt werden (➤ Abb. 6.47):

- Die reine **Epiphysenlösung** als peripherste Schaftfraktur wird als Aitken 0 und Salter-Harris I klassifiziert, bzw. bei Vorliegen eines metaphysären Keils als Aitken I und Salter-Harris II. Die Prognose dieser Frakturen, bei denen es selten zu Wachstumsstörungen kommt, ist sehr gut.
- Eine **Gelenkfraktur** ohne (Aitken II und Salter-Harris III) bzw. mit metaphysärem Fragment (Aitken III und Salter-Harris IV) führt des Öfteren zu Wachstumsstörungen.
- Die **Epiphysenstauchung** (Crush-Verletzung) – als Aitken IV und Salter-Harris V klassifiziert – ist radiologisch ggf. nicht erkennbar. Primär bedarf sie keiner Therapie. Allerdings muss ggf. später ein gestörtes Längenwachstum ausgeglichen werden.

Bitte beschreiben Sie Ihr Vorgehen bezüglich der Tetanusprophylaxe beim Erwachsenen und beim Kind!

In der (Kinder-)Chirurgischen Ambulanz muss bei jeder offenen Wunde nach der bestehenden **Tetanusimmunität** gefragt werden. Auch kleine Wunden sind grundsätzlich gefährdet, von dem Bakterium *Clostridium tetani* besiedelt zu werden. Durch das von diesem Bakterium sezernierte Tetanustoxin kann der sog. Wundstarrkrampf ausgelöst werden, der **unbehandelt** eine **Letalität von 30–50 %** aufweist. Die Ständige Impfkommission am Robert Koch-Institut (STIKO) gibt regelmäßig im Epidemiologischen Bulletin des Robert Koch-Instituts ei-

	Epiphysenlösung		Epiphysenfraktur		Epiphysenstauchung
Salter	I	II	III	IV	V
Aitken	0 (I)	I	II	III	IV

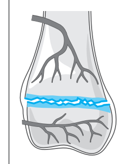
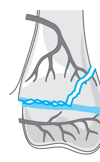
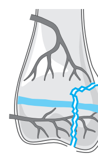
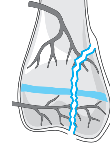
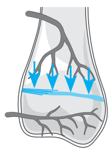






Abb. 6.47 Epiphysenverletzungen nach Aitken und Salter-Harris [L106]

ne Empfehlung der Tetanus-Immunprophylaxe im Verletzungsfall heraus, nach der vorgegangen werden sollte (➤ Tab. 6.20).

Da die kleine Anna eine kleine offene Wunde am Knie, aber erst zwei Tetanusimpfungen bekommen hat, sollte das Mädchen nach der Empfehlung der STIKO eine Tetanusimpfung aber kein Tetanus-Immunglobulin erhalten.

MERKE

Bei jeder offenen Wunde muss der Tetanusimmunstatus eruiert und nach Empfehlung der STIKO ggf. eine Tetanusprophylaxe eingeleitet werden!

ZUSAMMENFASSUNG

- Die Grünholzfraktur ist eine Biegungsfraktur im Kindesalter, bei der die Kortikalis nur auf der Konvexseite bricht, während die der Konkavseite intakt bleibt.
- Da Grünholzfrakturen meist eine geringe Abkippung zeigen, können sie i. d. R. konservativ behandelt werden. Ist eine größere Abkippung zu verzeichnen, muss die Gegenkortikalis zur spannungsfreien Frakturheilung gebrochen werden.
- Weitere wichtige Frakturen im Wachstumsalter sind v. a. die Wulstfraktur (Stauchungsfraktur mit intaktem Periostschlauch), Frakturen im Bereich der Epiphysenfuge und Übergangsfrakturen (bei partiellem Wachstumsfugenverschluss).
- Frakturen im Bereich der Wachstumsfuge können nach Aitken und Salter-Harris klassifiziert werden.
- Bei jeder offenen Wunde muss die bestehende Tetanusimmunität geklärt und nach der Empfehlung der STIKO ggf. eine Tetanus-Immunprophylaxe eingeleitet werden.

6.1.26 Bewusstlosigkeit und multiple Frakturen

Anamnese

Sie werden angefunkt, weil für Ihr Universitätsklinikum ein Polytrauma angemeldet wurde. Sie finden sich mit Ihren Kollegen im Schockraum ein. Es ist ein 46-jähriger Mann angekündigt, der bei nasser Fahrbahn mit dem Pkw von der Landstraße abgekommen und an einem Baum verunglückt ist. Der Beifahrer sei bereits am Unfallort gestorben. Das Unfallopfer sei bei einem GCS von 7 intubiert worden, tachykard und hypoton. Es wären eine offene Kopfverletzung, eine Armfehlstellung rechts sowie ein instabiles Becken aufgefallen. Kaum ist der Patient im Schockraum eingetroffen, beginnt Ihr eingespieltes, interdisziplinäres Team mit dem Polytrauma-Management.

Tab. 6.20 Indikationen für den Einsatz von Tetanustoxoid und Tetanusimmunglobulin

Vorgeschichte der Tetanusimmunisierung (Anzahl der Impfungen)	Saubere, geringfügige Wunden		Alle anderen Wunden[1]	
	DTaP/Tdap[2]	TIG[3]	DTaP/Tdap[2]	TIG[3]
Unbekannt	Ja	Nein	Ja	Ja
0 bis 1	Ja	Nein	Ja	Ja
2	Ja	Nein	Ja	Nein[4]
3 oder mehr	Nein[5]	Nein	Nein[6]	Nein

[1] Tiefe und/oder verschmutzte (mit Staub, Erde, Speichel, Stuhl kontaminierte) Wunden, Verletzungen mit Gewebszertrümmerung und reduzierter Sauerstoffversorgung oder Eindringen von Fremdkörpern (z. B. Quetsch-, Riss-, Biss-, Stich-, Schusswunden), schwere Verbrennungen und Erfrierungen, Gewebenekrosen, septische Aborte.
[2] Kinder unter 6 Jahren erhalten einen Kombinationsimpfstoff mit DTaP, ältere Kinder Tdap (d.h. Tetanus-Diphtherie-Impfstoff mit verringertem Diphtherietoxoid-Gehalt und verringerter azellulärer Pertussis-Komponente). Erwachsene erhalten ebenfalls Tdap, wenn sie noch keine Tdap-Impfung im Erwachsenenalter (18 Jahre) erhalten haben oder sofern eine aktuelle Indikation für eine Pertussis-Impfung besteht.
[3] TIG = Tetanus-Immunglobulin, im Allgemeinen werden 250 IE verabreicht, die Dosis kann auf 500 IE erhöht werden; TIG wird simultan mit DTaP/Tdap-Impfstoff angewendet.
[4] Ja, wenn die Verletzung länger als 24 Stunden zurückliegt.
[5] Ja (1 Dosis), wenn seit der letzten Impfung mehr als 10 Jahre vergangen sind.
[6] Ja (1 Dosis), wenn seit der letzten Impfung mehr als 5 Jahre vergangen sind.
Quelle: Robert Koch-Institut: Epidemiologisches Bulletin Nr. 30/2012, Empfehlungen der Ständigen Impfkommission (STIKO) am Robert Koch-Institut/Stand Juli 2012, S. 308, Tab. 6.

Untersuchungsbefunde

46-jähriger, bewusstloser, intubierter Patient mit Zervikalstütze und Vakuumschiene am rechten Arm. Der Monitor zeigt eine Sinustachykardie mit 140/min, RR 90/60 mmHg, AF 15/min und eine Sauerstoffsättigung von 90 %.

Sie überprüfen die Tubuslage, während die Kollegen der Anästhesie weitere venöse Zugänge legen und die Radiologin mit der fokussierten Sonografie beginnt. Es wird eine Schockraum-CT des Beckens (➤ Abb. 6.48) veranlasst.

Fragen und Antworten

Bitte definieren Sie den Begriff Polytrauma!

Ein Polytrauma besteht bei gleichzeitig entstandenen Verletzungen mehrerer Körperabschnitte oder Organe, wobei mindestens eine Verletzung oder die Kombination mehrerer Verletzungen lebensbedrohlich ist.

Zur **Schweregrad- und Prognoseabschätzung** haben sich die in ➤ Tab. 6.21 skizzierten Scoring-Systeme etabliert.

Nennen Sie bitte Kriterien, die eine Schockraumaufnahme bei Verdacht auf Polytrauma rechtfertigen!

Die Aufnahme über den Schockraum ist geprägt vom **Verletzungsmuster** (siehe Definition Polytrauma), den **Störungen der Vitalfunktionen** sowie dem **Unfallhergang.** Bei einem Patienten lässt sich ein Polytrauma mit Indikation der Schockraumbehandlung vermuten bei:

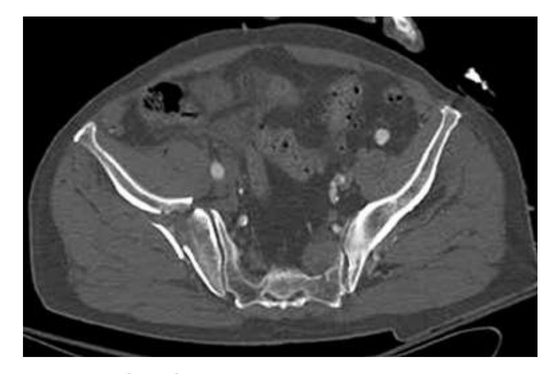


Abb. 6.48 [T579]

- Hochgeschwindigkeitstrauma (Pkw, Motorrad etc.)
- Tod eines weiteren Fahrzeuginsassens
- Herausschleudern des Patienten aus dem Fahrzeug
- Fußgänger oder Fahrradfahrer bei Verkehrsunfall
- Explosionstrauma
- Trauma durch Einklemmen oder Verschütten
- Sturz aus mindestens 5 m Höhe

Skizzieren Sie bitte das Vorgehen im Schockraum unter Berücksichtigung des Advanced Trauma Life Support (ATLS)!

Das **Schockraum-Team** ist interdisziplinär und besteht aus Ärzten und Pflegenden der Bereiche **Chirurgie, Anästhesie** und **Radiologie.** In jedem Schockraum gelten klar definierte und trainierte Handlungsabläufe und Aufgaben der einzelnen Team-Mitglieder. Wichtiger Bestandteil ist auch die **schriftliche Protokollierung** des Patientenzustands und der durchgeführten diagnostischen und therapeutischen Schritte mit Zeitangabe. Der Ablauf kann z. B. nach dem **Advanced Trauma Life Support (ATLS)** erfolgen.

- **Primary Survey:**
  - Die **Erstbeurteilung** und die Stabilisierung der **Vitalfunktionen** („resuscitation“) folgt in der Reihenfolge der sog. **ABCDE-Regel: Airway** (Sicherung der Atemwege; bei intubierten Tu-

Tab. 6.21 Scoring-Systeme im Rahmen des Trauma-Managements

AIS (Abreviated Injury Scale)	Einteilung der stumpfen und penetrierenden Verletzungen nach Schweregrad
ISS (Injury Severity Score)	Wertung der drei am schwersten betroffenen Körperregionen auf der Grundlage des AIS; weltweiter Goldstandard für Trauma
TRTS (Triage Revised Trauma Score)	Umfasst die Wertungen von Glasgow Coma Score, Atemfrequenz und systolischem Blutdruck
TRISS (Trauma Score Injury Severity Score)	Kombination aus ISS und TRTS unter Berücksichtigung des Patientenalters
RISC (Revised Injury Severity Classification)	Multifaktioneller Score vom Traumaregister der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie

buskontrolle), **Breathing** (ggf. Beatmung durchführen), **Circulation** (Kreislaufstabilisierung, kardiogene Reanimation, Perikardentlastung, Blutungskontrolle, Infusionstherapie), **Disability** (grob neurologische Untersuchung), **Environment** (Entkleidung, weitere chirurgische Untersuchung, Aufwärmen). Anschließend muss eine kontinuierliche Kontrolle der ABCDE-Parameter unter Monitoring und Evaluation erfolgen.
  - Zeitgleich mit der Untersuchung wird von radiologischer Seite eine **standardisierte Sonografie** (Focused Assessment with Sonography for Trauma, FAST) durchgeführt, um **freie Flüssigkeit** im Abdomen (Morison-Pouch = perihepatisch, Koller-Pouch = perisplenisch, Douglas-Pouch = Becken), einen **Pleuraerguss** bzw. **Hämatothorax** sowie eine **Herzbeuteltamponade** frühzeitig festzustellen. Abhängig von den Symptomen und Befunden erfolgen **Notfalleingriffe,** wie die Notfallintubation, die Koniotomie, die Thoraxdrainage, Notfallthorakotomie, Blutungskontrolle.
  - Innerhalb der ersten 15 Minuten sollte eine **Mehrschicht-Spiral-Computertomografie** (MSCT) im Schockraum oder in unmittelbarer Nähe zum Schockraum durchgeführt werden, die in kürzester Zeit eine umfassende Diagnostik als Grundlage der weiteren Therapie bietet. Dazu zählen das **native Schädel-CT** (CCT) zur Diagnostik frischer intrakranieller Blutungen, sowie **nach i. v. Kontrastmittelgabe** die **CT von Thorax, Abdomen, Becken** und **Extremitäten,** um in diesem Bereich Verletzungen wie Rupturen, Blutungen, Frakturen etc. zu identifizieren. Die MSCT ermöglicht auch eine Bewertung der Verletzungen, um die **Reihenfolge** der weiteren Therapieschritte z. B. nach der AIS-Systematik (s. o.) festzulegen.
- **Secondary Survey:** Der zweite Behandlungsabschnitt beinhaltet eine zweite, ausführliche Untersuchung mit Evaluation der **ABCDE-Regel** und der bisherigen Therapie. Eine **Kontroll-CT des Schädels** sollte nach ca. 60 min wiederholt werden.
- **Definitive Care:** Wenn keine Notfalleingriffe mehr indiziert und die Vitalfunktionen nicht mehr wesentlich gestört sind, kann eine definitive **Versorgung** der Verletzungen **im OP** oder auf der **Intensivstation** erfolgen.

Welche Verletzungen und Komplikationen vermuten Sie bei dem Patienten?

Bei dem Patienten können bereits früh eine offene Kopfverletzung, ein instabiles Becken, eine Fehlstellung des rechten Arms, ein GCS von 7 und eine wesentliche Beeinträchtigung der Vitalfunktionen (Hypotonie, Tachykardie, reduzierte Sauerstoffsättigung) festgestellt werden.

Die ➢ Abb. 6.48 zeigt als Grund des instabilen Beckens eine **Beckenringfraktur.** Frakturen des Beckens können einen hämodynamisch relevanten **Blutverlust** verursachen und müssen bereits **präklinisch** mittels Beckengürtel, Vakuummatratze oder Tuchumschlingung **stabilisiert** werden. Im Schockraum muss dann in Abhängigkeit von den Vitalfunktionen eine notfallmäßige Stabilisierung mittels **Beckenzwinge** oder **Fixateur externe** erreicht werden.

Die offene Kopfverletzung lässt eine **traumatische intrakranielle Blutungen** vermuten, die sich im **nativen CCT** hyperdens ggf. mit Mittellinienverlagerung und weiteren Hirndruckzeichen darstellt.

Der **Armfehlstellung** liegt wahrscheinlich eine Fraktur zugrunde.

Bei Hochgeschwindigkeitstraumen sind auch Verletzungen wie Leber- und Milzruptur, Herzbeuteltamponade und Aortendissektion häufig (wichtige primäre Diagnostik: Sonografie).

Welche intrakraniellen Blutungen können unterschieden werden?

Intrakranielle Blutungen, die häufig im Rahmen von Polytraumen vorkommen, können nach Ihrer Lokalisation in Epiduralblutung (EDB), Subduralblutung (SDB), Subarachnoidalblutung (SAB) und intrazerebrale Blutung (ICB) unterteilt werden (➢ Abb. 6.49). Diesen intrakraniellen Blutungsformen werden in ➢ Tab. 6.22 ihre Lokalisation, die Blutungsquelle und ihre Bildmorphologie im nativen CCT zugeordnet. Zur Einteilung der Schädel-Hirn-Traumen ➢ Kap. 6.1.27.

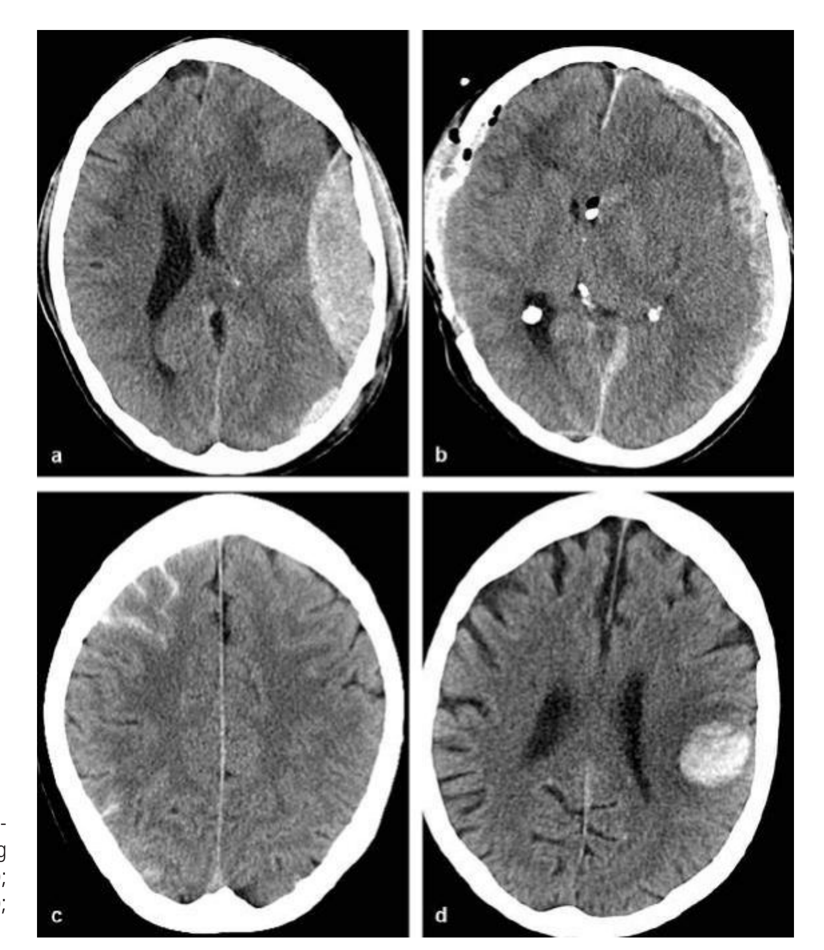


Abb. 6.49 Intrakranielle Blutungen [T579]. **a)** Epiduralblutung (EDB); **b)** Subduralblutung (SDB); **c)** Subarachnoidalblutung (SAB); **d)** intrazerebrale Blutung (ICB)

Tab. 6.22 Intrakranielle Blutungen

Blutungsform	Lokalisation	Blutungsquelle	Bildmorphologie im Nativ-CCT (ohne KM)
Epiduralblutung (EDB)	Zwischen Kalotte und Dura mater, meist temporal gelegen	A. meningea media, einer ihrer Äste oder Blutung aus Kalottenfraktur	Bikonvexe oder linsenförmige hyperdense RF
Subduralblutung (SDB)	Unter der Dura mater, oft zusätzlich Contrecoup	Brückenvenen oder kortikale Arterien	Sichel- oder halbmondförmige hyperdense RF
Subarachnoidalblutung (SAB)	Zwischen Arachnoidea und Hirnparenchym	Ruptur von Gefäßen oder Aneurysmen v. a. im Bereich des Circulus arteriosus cerebri	Hyperdense Linien entlang der Sulci und Gyri
Intrazerebrale Blutung (ICB)	Intrazerebral	Direkte Schädigung des Hirnparenchyms und größerer Gefäße	Polymorph im Parenchym gelegene hyperdense Areale oder RF

ZUSAMMENFASSUNG

- Ein Polytrauma besteht bei gleichzeitiger Verletzung mehrerer Körperabschnitte oder -organe, wobei mindestens eine Verletzung oder die Kombination mehrerer Verletzungen lebensbedrohlich ist.
- Das interdisziplinäre Schockraum-Team handelt nach definiertem und trainiertem Stufenplan z. B. nach dem ATLS: „primary survey“ (ABCDE-Regel, FAST, MSCT, Notfallinterventionen), „secondary survey“ (gründliche Untersuchung, Evaluation, Kontroll-CCT), „definitive care“ (endgültige Versorgung im OP oder auf der Intensivstation).
- Bei den Intrakraniellen Blutungen können unterschieden werden: EDB, SDB, SAB und ICB.

6.1.27 Sturz auf den Kopf

Anamnese

Der 38-jährige Maler und Lackierer Herr P. ist bei der Arbeit von der Leiter gestürzt. Laut Aussage der Auftraggeberin sei er mit dem Kopf auf dem Boden aufgekommen und wäre anschließend kurz bewusstlos gewesen. Als er wieder zu sich gekommen sei, wäre er abwesend gewesen und hätte erbrechen müssen. Daher hätten ihn die Auftraggeber gleich in die chirurgische Ambulanz gebracht. Der in Zeit und Ort desorientierte, schläfrige Patient gibt an, dass ihm seltsam im Kopf sei. Er könne sich an keinen Sturz erinnern.

Untersuchungsbefunde

Der 38-Jährige atmet flach mit einer AF von 20/min, der Puls liegt bei 98/min, der RR bei 100/65 mmHg.

Körperliche Untersuchung: Der Aufforderung, die Augen zu öffnen und die Arme zu bewegen, kommt der Patient nicht nach. Nur einen Schmerzreiz wehrt er gezielt ab und öffnet kurz die Augen. Die Pupillen reagieren seitengleich. Am Schädel befindet sich rechts temporal eine etwa 3 × 3 cm große Prellmarke, aber keine offenen Wunden oder knöchernen Stufenbildungen. Lungen: allseits belüftet. Abdomen: weich. Extremitäten: unauffällig.

6

Fragen und Antworten

Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? Was wissen Sie zu Häufigkeit und Ätiologie?

Es handelt sich um ein **Schädel-Hirn-Trauma (SHT).** Definitionsgemäß handelt es sich beim SHT um eine Gewalteinwirkung auf den Kopf und das Gehirn mit mindestens kurzzeitiger neurologischer Symptomatik mit oder ohne Hirnverletzung. Ohne neurologische Symptomatik spricht man von einer **Schädelprellung.**

Die **Inzidenz** wird für Deutschland mit etwa **330 : 100.000** angegeben. Dabei sind etwas mehr Männer als Frauen betroffen. Das Schädel-Hirn-Trauma ist bei den unter 45-Jährigen die Haupttodesursache. Auch bei Kindern unter 15 Jahren ist es eine der häufigen Todesursachen.

Als **Klinik** finden sich je nach Ausmaß der Hirnbeteiligung z. B. Kopfschmerz, Übelkeit/Erbrechen, Bewusstlosigkeit, Schwindel, Schwerhörigkeit, Doppelbilder, Amnesie, Orientierungs-, Sprach- und Koordinationsstörungen, motorische und neurologische Ausfälle, Streck- und Beugekrämpfe aber auch vegetative Symptome.

- **Direkt offenes SHT:** Die Verletzung erstreckt sich durch die Kopfschwarte und die Schädelkalotte (Schädelknochen) und eröffnet die Dura → Austritt von Hirngewebe, Liquor und Blut aus dem Schädel möglich.
- **Indirekt offenes SHT:** Austritt von Blut oder Liquor aus den Ohren, der Nase oder dem Mund bei Schädelbasisfrakturen mit Duraeröffnung.

MERKE

Als **Ursache** für ein SHT führt mit etwa 50 % der **Sturz,** während **Verkehrsunfälle** nur etwa 25 % ausmachen.

Erläutern Sie bitte die Glasgow Coma Scale und ordnen Sie bitte dem Patienten einen Glasgow Coma Score zu.

Früher wurde das Schädel-Hirn-Trauma (SHT) anhand pathologischer Grundlagen eingeteilt in:

- **Commotio cerebri** (Gehirnerschütterung): keine morphologischen Schäden
- **Contusio cerebri** (Hirnprellung)
- **Compressio cerebri** (Hirnquetschung)

Als Maß des Schweregrades galt außerdem die Dauer der Bewusstlosigkeit.

Tab. 6.23 Glasgow Coma Scale

Kategorie	Beste Reaktion	Punkte
Augenöffnen	Spontan	4
	Nach Aufforderung	3
	Auf Schmerzreiz	2
	Gar nicht	1
Verbale Kommunikation	Patient orientiert	5
	Patient nicht vollständig orientiert	4
	Inadäquate Antwort	3
	Unverständliche Laute	2
	Keine verbale Kommunikation möglich	1
Motorische Reaktion	Gezielte Reaktion nach Aufforderung	6
	Gezielte Schmerzabwehr	5
	Ungezielte Schmerzabwehr	4
	Auf Schmerzreiz Beugesynergismen	3
	Auf Schmerzreiz Strecksynergismen	2
	Keine motorische Reaktion	1

Tab. 6.24 Schweregrad eines Schädel-Hirn-Traumas (SHT) nach dem Glasgow Coma Score (GCS)

Schweregrad des SHT	GCS	Häufigkeit
Leichtes SHT	13–15	≈ 91 %
Mittelschweres SHT	9–12	≈ 4 %
Schweres SHT	3–8	≈ 5 %

Klinisch durchgesetzt hat sich die **Glasgow Coma Scale.** Diese ist als Beurteilung von Bewusstlosen bzw. bewusstseinseingeschränkten Patienten entwickelt worden. Anhand der drei Kategorien Augenöffnen, motorische Reaktion und sprachliche Reaktion wird die jeweils bestmögliche Grundfunktion anhand eines Punktesystems eruiert. Die schlechteste Punktzahl je Kategorie ist 1, die beste 4, 5 bzw. 6, sodass zusammengezählt ein Glasgow-Coma-Score (GCS) von 3 bis 15 vergeben werden kann (➢ Tab. 6.23). Liegt eine Gewalteinwirkung auf den Schädel und das Gehirn vor, so kann anhand des GCS eine Einteilung in leichtes, mittelschweres und schweres SHT erfolgen (➢ Tab. 6.24).

Da bei **Kindern unter drei Jahren** die verbale Kommunikation noch eingeschränkt ist, wurde in einer **pädiatrischen Glasgow Coma Scale** dieser Bereich angepasst. Daraus ergibt sich für diese Kategorie die Abstufung normales Plappern (5), tröstbares Schreien (4), nicht tröstbares Schreien (3), unverständliche Laute/Stöhnen (2) und keine Laute (1). Mit dieser Abwandlung ist der GCS auch auf Kleinkinder anwendbar.

Der Patient Herr P. hat mit einem **GCS von 11** ein mittelschweres SHT.

MERKE
Der niedrigste GCS ist 3.

Welche diagnostische Bildgebung veranlassen Sie dringlich und wegen welcher Komplikationen?

Es muss initial eine **native Computertomografie des Schädels** (CCT ohne Kontrastmittel) veranlasst werden, um einen raumfordernden Prozess wie eine intrakranielle Blutung oder ein Hirnödem auszuschließen. In der nativen CT stellt sich eine **frische Blutung hyperdens** (also hell) dar. Man unterscheidet bei den traumatischen intrakraniellen Blutungen die epidurale, die subdurale, die intrazerebrale oder auch Kontusionsblutung sowie die akute Subarachnoidalblutung (➢ Kap. 6.1.26).

Eine **Zunahme des Hirndrucks** kann in der CT aufgrund einer **verstrichenen Gyrierung** oder einer **Mittellinienverschiebung** diagnostiziert werden. Im fortgeschrittenen Stadium kann sich eine **obere (auch transtentorielle) Einklemmung** zeigen, bei der es zum Einengen der Strukturen wie dem N. oculomotorius (→ Pupillenerweiterung!) im Tentoriumschlitz kommt. Die **untere Einklemmung** im Bereich des Foramen magnum (Hinterhauptlochs) mit Schädigung der Medulla oblongata droht bei weiterem Druckanstieg.

In einem nachrangigen Schritt werden im **Knochenfenster Schädelfrakturen** beurteilt. Neben Frakturen der Kalotte muss gezielt der Gesichtsschädel, die Schädelbasis, aber auch der kraniozervikale Übergang auf Frakturen und Läsionen abgesucht werden.

Eine initial unauffällige **CT-Untersuchung** muss nach 4 bis 8 Stunden und bei klinischem Verdacht auch früher **wiederholt** werden, da sich intrakrani-



Abb. 6.50 Frische Epiduralblutung und Kontusionsblutungen [T579]

elle Blutungen und vor allem Hirnödeme auch erst verzögert entwickeln können. Besonders gefährdet sind Patienten mit Blutgerinnungsstörungen oder bei denen aufgrund von vorher bestehender Hirnatrophie wie z. B. Senioren oder Alkoholiker ein erhöhter Hirndruck erst spät auffällt. Ebenso müssen die Befunde ggf. im Verlauf mittels CT oder MRT kontrolliert werden.

In der nativen CT des Patienten (➤ Abb. 6.50) zeigen sich eine frische Epiduralblutung (EDB, typischerweise linsenförmig) rechts sowie links eine der EDB (Coup) gegenüberliegende (Contrecoup) sowie frontal eine kleinere Kontusionsblutung.

MERKE

- Frische intrakranielle Blutungen stellen sich in der nativen CCT hyperdens (hell) dar.
- Eine unauffällige initiale CCT muss nach vier bis acht Stunden sowie bei entsprechender Klinik auch früher wiederholt werden.

Wie gehen Sie therapeutisch vor?

Patienten ohne Gerinnungsstörung mit einem **GCS von 15** können, sofern sie nicht erbrochen haben, nicht unter Amnesie leiden und auch **keine weiteren Symptome** eines SHT zeigen, nach gründlicher Untersuchung und mit Hinweis darauf, dass sie bei Symptomen sofort wieder in die Klinik kommen müssen, ggf. nach Hause entlassen werden.

Ein **GCS unter 15** erfordert eine stationäre, ein **GCS unter 9** sowie bei Hirndruckzeichen und Intubationspflichtigkeit sogar eine engmaschige intensivtherapeutische Überwachung. Die Vitalfunktionen müssen stabilisiert werden.

Bei **Hirndruckzeichen** kann je nach Ausmaß eine medikamentöse Hirndrucksenkung (Mannit, TRIS, NaCl 10 %) unter Hirndruckmessung und -kontrolle vorgenommen werden oder sogar eine (neuro-)chirurgische Therapie (Bohrlochtrepanation, Kraniektomie) notwendig werden.

Frakturen werden, sofern sie den Patienten nicht akut gefährden, erst bei stabilisiertem SHT versorgt.

ZUSAMMENFASSUNG

- Beim Schädel-Hirn-Trauma (SHT) handelt es sich um eine Gewalteinwirkung auf Kopf und Gehirn mit mindestens kurzzeitiger neurologischer Symptomatik.
- In etwa 50 % der Fälle ist das SHT Folge eines Sturzes, nur in 25 % ist ein Verkehrsunfall ursächlich. Das SHT wird bei einer Inzidenz von 330 : 100.000 als Haupttodesursache der unter 45-Jährigen angegeben.
- Anhand des Glasgow-Coma-Score (GCS) kann das SHT in die Schweregrade leicht (GCS 13–15), mittelschwer (GCS 9–12) und schwer (GCS 3–8) eingeteilt werden.
- Initial ist die native (= ohne Kontrastmittel) CCT die Diagnostik der Wahl, um eine intrakranielle Blutung und eine Hirndrucksteigerung auszuschließen. Diese muss bei initial unauffälligem Befund nach 4 bis 8 Stunden und bei klinischem Verdacht auch früher sowie oft auch im Verlauf wiederholt werden.
- Abhängig vom Schweregrad müssen Patienten mit SHT stationär oder intensivtherapeutisch engmaschig überwacht werden. Ggf. muss eine medikamentöse oder operative (Trepanation) Hirndrucksenkung erfolgen.

6.2 Die wichtigsten Fragen der Chirurgie

Andrea Vogel

6.2.1 Operation

Operationsvorbereitung

In den letzten Jahren geht man aufgrund der enorm hohen Kosten im Gesundheitswesen immer mehr dazu über, Patienten ambulant auf eine Operation vorzubereiten und erst am OP-Tag stationär aufzunehmen. Wie sollte eine optimale OP-Vorbereitung in Ihren Augen aussehen?

PLUS
Der Lungenfunktionstest ist entscheidend abhängig von der Compliance des Patienten und daher z. T. nur eingeschränkt verwertbar. Besser ist eine exakte Anamneseerhebung über die Belastbarkeit des Patienten!

Die präoperative Phase dient der Operationsvorbereitung des Patienten und soll das OP-Risiko minimieren. Zudem muss der Patient über den bevorstehenden Eingriff und die entsprechende Anästhesie informiert und aufgeklärt werden. Zu einer optimalen OP-Vorbereitung gehören je nach Patient und Eingriff:

- **Anamnese** und **klinische Untersuchung**
- **Laboruntersuchungen** (Blutbild, Gerinnung, Retentionswerte und Elektrolyte)
- **Röntgen-Thorax** (bei kardiopulmonalen Erkrankungen und/oder Patient > 60 Jahre)
- **EKG** (bei auffälliger kardiopulmonaler Anamnese und/oder ab dem 50. Lebensjahr)
- evtl. Optimierung der Dauermedikation
- **Prämedikationsvisite** und **Aufklärung** durch den Operateur und den Anästhesisten
- **Lungenfunktionstest** (LuFu) bei pulmonalen Erkrankungen und/oder als Risikoeinschätzung vor pulmonalen Eingriffen
- Antikörpersuchtest bei Operationen, bei denen mit einem größeren Blutverlust zu rechnen ist

Eingriffsspezifisch werden weitere Untersuchungen durchgeführt, z. B. Sonografie des Abdomens, CT, Koloskopie, Röntgenaufnahmen etc. Wenn spezielle präoperative Maßnahmen (z. B. Einstellung internistischer Krankheitsbilder, Darmspülung, Ureterschienung) notwendig sind, ist es besser, den Patienten schon vorher stationär aufzunehmen.

Wie gehen Sie mit der Dauermedikation perioperativ um?

PLUS
ASS 100 mg zur Protektion kardialer Ischämien bei vorbestehender koronarer Herzkrankheit sollte insbesondere, wenn der Patient einen Stent hat oder nach zerebralen vaskulären Ereignissen bei nahezu allen Eingriffen weiter verabreicht werden, um thrombembolischen Verschlüssen der Koronarien oder zerebraler Gefäße vorzubeugen.

Die Dauermedikation sollte der Patient nach Möglichkeit auch perioperativ verabreicht bekommen. Dies gilt insbesondere für **herz- und kreislaufwirksame Medikamente** sowie Statine. **Orale Antidiabetika** werden spätestens am OP-Tag abgesetzt, da sie zu schwer beherrschbaren Hypoglykämien führen können. Blutzuckerschwankungen werden perioperativ durch Insulin bzw. Glukose behandelt.

Biguanide (Metformin) sollten wegen der Gefahr perioperativer Ketoazidosen nach Möglichkeit 3 Tage vor der OP abgesetzt werden. **ASS** und **NSAID** hemmen die Synthese von Prostaglandin, Prostazyklin und Thromboxan A_2 und hemmen auf diesem Weg irreversibel die Thrombozytenaggregation. **Clopidogrel** und **Ticlopidine** hemmen die ADP-vermittelte Aggregation der Thrombozyten und besitzen ebenfalls eine irreversible Wirkung. Die zwei letztgenannten werden bei elektiven Eingriffen 7–10 Tage präoperativ abgesetzt, um intra-und perioperative Blutungsereignisse zu verhindern.

Kumarinderivate (Marcumar®, Sintrom®) werden je nach dem individuellen Thrombembolierisko auf High- oder Low-Dose-Heparin (meist niedermolekulares Heparin) umgestellt. Niedermolekulares Heparin besitzt im Vergleich zum unfraktionierten Heparin bessere pharmakokinetische Eigenschaften (z. B. bessere Bioverfügbarkeit und längere Halbwertszeit) und ist aufgrund der Ein- oder Zweimalgabe pro Tag für die Patienten besser zu handhaben.

Wie führen Sie ein Aufklärungsgespräch und welche Punkte besprechen Sie mit dem Patienten?

PLUS

Je elektiver der operative Eingriff, desto ausführlicher und detaillierter muss die Aufklärung erfolgen! Das gilt ganz besonders für plastische elektive Operationen.

Rechtlich gesehen ist jeder Eingriff am Patienten Körperverletzung. Erst durch die Aufklärung und das **Einverständnis** des Patienten bekommt man juristisch die Erlaubnis zur Operation. Die Aufklärung durch den Operateur sowie auch durch den Anästhesisten dient der Information und der **Entscheidungsfindung** des Patienten. Folgende Punkte müssen angesprochen werden:

- Art und Bedeutung der Krankheit für den Patienten
- Prognose bei Spontanverlauf und bei operativer Intervention
- Behandlungsalternativen (konservativ, verschiedene Operationstechniken)
- grober Operationsablauf und postoperativer Verlauf
- mögliche Notwendigkeit zur Erweiterung des Eingriffs
- allgemeine und spezielle Operationsrisiken

Die Aufklärung muss individuell dem Patienten, seinem Bildungsstand und Alter angepasst werden. Unmündige Patienten und Kinder werden in Anwesenheit des gesetzlichen Vormunds oder der Eltern aufgeklärt. Bei elektiven Eingriffen muss die Aufklärung spätestens am Vortag der Operation erfolgen, damit dem Patienten ausreichende Bedenkzeit bleibt. Wichtig ist die sorgfältige **Dokumentation** aus juristischen Gründen. Ist der Patient nicht in der Lage, zu unterschreiben (z. B. blinde Patienten oder Patienten mit einer Handverletzung), genügt auch ein mündliches Einverständnis unter Angabe von Zeugen.

Was versteht man unter allgemeinen OP-Risiken?

Allgemeine OP-Risiken sind **Komplikationen,** die nach jedem operativen Eingriff unabhängig von der Art der Operation auftreten können. Dazu zählen:

- Narben- oder Keloidbildung, Wundheilungsstörungen
- Blutung (intra- und postoperativ)
- Thrombose, Lungenembolie
- Verletzung von Gefäßen, Nerven und Lymphgefäßen
- Infektion

Spezielle Komplikationen sind von der Art und dem Ausmaß der Operation abhängig.

Indikationsstellung

Welche OP-Indikationen sind Ihnen bekannt?

Im Fachbereich Chirurgie nimmt die Indikationsstellung eine zentrale Rolle ein. Man unterscheidet je nach Dringlichkeit des Eingriffs folgende Indikationen:

- **Notfallindikation:** Ein akutes Krankheitsbild erfordert einen sofortigen Eingriff (z. B. bei akuter vital bedrohlicher Blutung, Spannungspneumothorax, akutem subduralem Hämatom, Notfallsectio etc.)
- **dringliche Indikation:** Eine Operation sollte so schnell wie möglich erfolgen (z. B. bei akutem Abdomen, Frakturen, Perforationen im Gastrointestinaltrakt etc.)
- **elektive Operationen** (z. B. asymptomatische Hernien, Cholezystektomie, Hemikolektomie)

Bei den elektiven Operationen unterscheidet man zudem **absolute** Indikationen, bei denen eine vital bedrohliche Erkrankung (z. B. Malignom) behoben werden muss und **relative** OP-Indikationen, bei denen alternative Behandlungsmethoden zur Verfügung stehen. Absolute **Kontraindikationen** für eine Operation gibt es in der Regel nur bei elektiven Eingriffen.

Kennen Sie die ASA-Klassifikation?

Die ASA-Klassifikation orientiert sich am **körperlichen Zustand** und an den **Vorerkrankungen** eines Patienten. Es existieren fünf ASA-Klassen (➢ Tab. 6.25). Die Klassifikation ist hilfreich zur **Abschätzung des OP- und Narkoserisikos** und nimmt entscheidenden Einfluss auf die Wahl des Operations- und des Anästhesieverfahrens sowie die postoperative Betreuung. Sie zeigt eine Korrelation zur perioperativen Morbidität und Mortalität.

Tab. 6.25 Einstufung des Allgemeinzustands eines Patienten nach der American Society of Anaesthesiologists (ASA)

ASA-Klasse	Körperliches Befinden des Patienten
I	Gesund
II	Leichte Allgemeinerkrankung, keine Leistungseinschränkung
III	Schwere Allgemeinerkrankung, Leistungseinschränkung
IV	Schwere Allgemeinerkrankung, lebensbedrohlich mit und ohne Operation
V	Moribunder Patient, Tod innerhalb der nächsten 24 Stunden mit oder ohne Operation wahrscheinlich

Operationsablauf

Als Assistent müssen Sie bei der Lagerung des Patienten auf dem OP-Tisch helfen. Worauf müssen Sie dabei achten?

Die Lagerung des Patienten muss für den Patienten, das Operationsteam und den Anästhesisten optimal gestaltet werden. Nach Möglichkeit sollte sie von speziell ausgebildeten Lagerungspflegern in Zusammenarbeit mit dem Operateur und dem Anästhesisten vorgenommen werden. Dabei übernimmt der Anästhesist normalerweise die Verantwortung für die Lagerung des Kopfes und der Extremität, an der venöse oder arterielle Zugänge liegen. Die Position des Patienten sollte folgende Aspekte erfüllen:

- **guter Zugang** zum OP-Gebiet
- **stabile Lagerung** (ggf. Fixierung durch Gurte und Stützen)
- **guter Zugriff** des **Anästhesisten** zu Geräten und Zugängen
- **Vermeiden von Kompressionsschäden** (Nerven, Gefäße)

Postoperativer Verlauf

Was müssen Sie bei der Betreuung von Patienten während der postoperativen Phase beachten?

PLUS

Schmerzen und Shivering führen zu einem erhöhten Sauerstoffbedarf und steigendem Herzzeitvolumen. Insbesondere kardial vorbelastete Patienten können unter diesem posttraumatischen Stress dekompensieren.

Während der postoperativen Phase ist der Patient durch die Auswirkungen der Operation sowie durch die Nachwirkungen der Anästhesie besonders gefährdet. Die Betreuung durch ärztliches und pflegerisches Personal ist zudem nicht mehr so intensiv wie während der Operation. Dennoch sollten die folgenden Parameter engmaschig überwacht werden:

- **Vitalfunktionen** (Blutdruck, Herzfrequenz, Vigilanz, Atemfrequenz, Flüssigkeitsbilanz, Pupillenreaktionen)
- **Temperatur**
- **Durchblutung** der Extremitäten (v. a. nach Osteosynthesen und Gefäßoperationen)
- **persönliches Befinden** des Patienten (Schmerzen? Shivering [Muskelzittern]? Übelkeit? Ängste?)

Mit welchen Komplikationen müssen Sie nach einer Operation in Intubationsnarkose rechnen?

Man unterscheidet primär zwischen chirurgischen und anästhesiologischen Komplikationen. Zu den **operativen Komplikationen** zählen:

- Nachblutungen
- Wunddehiszenzen (extrem: Platzbauch)
- Durchblutungsstörungen nach Gefäßverschlüssen

Zu den typischen Narkoserisiken rechnet man vor allem **Medikamentenüberhänge:**

- **Relaxanzien:** Schwächung oder gar Lähmung der Atemmuskulatur führt zur respiratorischen Insuffizienz mit konsekutiver Hypoxie und Hyperkapnie. Klinisch fallen auf: Zyanose, Abfall der O_2-Sättigung, Hypertonie, Tachykardie, übermäßiges Schwitzen.
- **Opiate:** Typisch sind Atemdepression, Übelkeit und Müdigkeit. Charakteristisch für eine „Opiatatmung" sind tiefe, niederfrequente Atemzüge, stecknadelkopfgroße Pupillen, Abfall der O_2-Sättigung, Zyanose.
- **Inhalationsanästhetika:** Sie wirken dämpfend auf das zentrale Nervensystem und bewirken in hohen Dosen eine Atemdepression. Sie werden fast komplett über die Lunge abgeatmet. Vor allem bei adipösen Patienten können sie kumulie-

ren und zu einer verlängerten Wirkungszeit führen.
- **Intravenöse Anästhetika** (Barbiturate, Propofol) werden bei guter hepatischer und renaler Funktion relativ schnell metabolisiert, können aber V. a. bei längeren Eingriffen zu einer verlängerten Wirkungszeit führen.

Wie ernähren Sie den Patienten perioperativ?

Die perioperative Ernährung hat sich in den letzten Jahren komplett gewandelt. Heutzutage darf der Patient bis 6 Stunden vor der Operation essen und bis 2 Stunden präoperativ noch klare Flüssigkeiten (Wasser, Tee) zu sich nehmen. Ausnahmen werden teilweise bei größeren Darmeingriffen gemacht, wobei auch dort die präoperative Nahrungskarenz deutlich verkürzt wurde.

Nach kleineren und mittleren Eingriffen kann der Patient mit der Nahrungsaufnahme beginnen, sobald er wach ist, aber selbst bei ausgedehnteren Darmeingriffen darf der Patient postoperativ schon etwas trinken. Eine absolute Ausnahme stellen Operationen am Magen dar, bei denen in der Regel am 2. postoperativen Tag eine radiologische Darstellung der Magen-Darm-Passage mit Kontrastmittel (Gastrografin-Schluck) erfolgt. Wenn diese keine Leckage zeigt, darf der Patient mit der oralen Nahrungsaufnahme beginnen.

Sagt Ihnen der Ausdruck „Fast Tracking“ etwas?

Wörtlich übersetzt bedeutet es „schnelle Schiene“. Es handelt sich dabei um ein chirurgisches Therapiekonzept für Darmresektionen, durch das die Erholungsphase für den Patienten so kurz und angenehm wie möglich gestaltet werden soll. Der Grundgedanke der „Fast-Track“-Rehabilitation liegt darin, den Eingriff so wenig invasiv und die postoperative Hospitalisation so kurz wie möglich zu halten. Auf präoperative ausgedehnte Darmspülungen wird in der Regel verzichtet.

Zum „Fast Track“-Konzept gehören in der Regel:
- minimalinvasive Chirurgie (Laparoskopie, „Knopflochchirurgie“), keine Redons, keine Drainagen
- thorakaler Periduralkatheter (Th 6–10) → Schmerztherapie, Steigerung der Darmmotilität
- restriktives parenterales Flüssigkeitsregiment intra- und postoperativ
- Einschränkung des invasiven Monitorings
- frühe Mobilisation (i. d. R. schon am OP-Tag)
- Beginn mit der Ernährung schon am OP-Tag mit gesüßtem Tee, am 2. Tag energiereiche Getränke und leichte Kost, ab dem 3. Tag normale Kost
- frühzeitiges Entfernen des Blasenkatheters (1. postoperativer Tag)

Das Fast-Track-Schema soll die selbstregulierenden Kräfte des Körpers mobilisieren, und dadurch Komplikationen reduzieren, die durch Angst, Stress, Abhängigkeit, Organfunktionsstörungen und Immobilisation verursacht werden können.

Wann würden Sie einen Patienten parenteral ernähren?

Die Indikation für eine parenterale Ernährung ist unter folgenden Bedingungen gegeben:
- bei Hypermetabolismus und bei stark kataboler Stoffwechsellage, z. B. nach großen Eingriffen, Sepsis, schweren Intoxikationen und Tumoren
- längerfristige Transportstörungen des Gastrointestinaltrakts, z. B. postoperative Darmatonie, häufig als Folge ausgedehnter Darmoperationen oder Ileus
- längere präoperative Hungerphase (z. B. durch Nahrungsunverträglichkeit)
- Anastomoseninsuffizienzen nach Darmeingriffen
- schwere akute Pankreatitis
- schwere Eiweißmangelzustände (z. B. durch Resorptionsstörungen, Tumore etc.)

Wie kontrollieren Sie, ob Sie dem Patienten die richtige Flüssigkeitsmenge zuführen?

Eine recht genaue Kontrolle über die Ein- und Ausfuhr des Patienten ermöglicht eine **Flüssigkeitsbilanz** über 24 Stunden. Ist die Ausfuhr größer als die Einfuhr, so handelt es sich um eine negative, umgekehrt um eine positive Flüssigkeitsbilanz. Beachtet werden müssen **versteckte Flüssigkeitsverluste** des Patienten, wie:
- Schwitzen (ca. 500 ml/Tag)
- Flüssigkeitsverlust über die Lunge (ca. 400 ml/Tag)

Diese versteckten Flüssigkeitsverluste nennt man **Perspiratio sensibilis.**

Der Volumenbedarf eines kranken Menschen kann je nach Krankheit von dem eines gesunden Menschen extrem abweichen. So benötigt ein Pati-

Tab. 6.26 Flüssigkeitsbedarf des Menschen

kg Körpergewicht (KG)	Erhaltungsbedarf
0–10	kg × 4 ml/h
10–20	kg × 2 ml/h
ab 21	kg × 1 ml/h

Beispiele:
- Ein 15 kg schweres Kind hat einen Flüssigkeitsbedarf von 50 ml/h (10 × 4 + 5 × 2 ml/h)
- Ein 77 kg schwerer Mann hat einen Flüssigkeitsbedarf von 117 ml/h (10 × 4 + 10 × 2 + 57 × 1 ml/h)

ent, der an einer Sepsis leidet, deutlich mehr Flüssigkeit als normal, ein Patient, der kardial dekompensiert ist, weniger.

Der Flüssigkeitsbedarf eines gesunden Menschen kann anhand einer Formel berechnet werden (➤ Tab. 6.26).

MERKE

Der Flüssigkeitsverlust durch Schwitzen steigt bei erhöhter Körpertemperatur. Als Faustregel kann man sich merken: Etwa 500 ml/1 °C Körpertemperatur > 37 °C pro Tag **zusätzlich.**

Sie kennen kolloidale und kristalloide Infusionslösungen. Können Sie mir etwas über Vor- und Nachteile der jeweiligen Lösungen erzählen?

PLUS

Erythrozytenkonzentrate gibt man je nach kardialer Belastbarkeit ab einem Hb-Wert von 7–9 g/dl, Fresh Frozen Plasma ab einem Quick-Wert von 40 % und Thrombozytenkonzentrate je nach Symptomatik ab einer Thrombozytenzahl von 50.000/μl.

Die Meinungen bezüglich der Gabe von kristalloiden und kolloidalen Lösungen gehen stark auseinander. **Kristalline** Lösungen eignen sich vor allem zur einfachen intra- und postoperativen Infusionstherapie. Ihre Zusammensetzung hinsichtlich der Elektrolyte entspricht weitgehend der des Extrazellulärraums. Sie besitzen aus diesem Grund keine kolloidosmotische Potenz und treten schnell partiell aus dem Intravasalraum ins Interstitium über.

Kolloidale Infusionslösungen besitzen **höher molekulare** Stoffe, wie Hydroxyäthylstärke (HAES®) oder Gelatine (Gelifundin®). Diese Stoffe gelangen nicht durch das Gefäßendothel und steigern so den kolloidosmotischen Druck in den Gefäßen. Kolloidale Infusionen verbleiben aus diesem Grund länger im Intravasalraum und sind gut geeignet, akute Flüssigkeitsverluste, z. B. im Rahmen einer Blutung oder eines Ileus, zu substituieren. Von Nachteil ist, dass sie Thrombozyten, Erythrozyten und die Gefäßintima mit einer monomolekularen Schicht überziehen. Die Adhäsionsneigung der Thrombozyten und die Aggregationsneigung der Erythrozyten werden vermindert. Dies kann negative Auswirkungen auf die Blutgerinnung haben. Diesen Effekt nutzt man z. T. zu therapeutischen Zwecken (z. B. nach Apoplex, bei Durchblutungsstörungen, Hirndrucksenkung etc.). Beim Einsatz kolloidaler Infusionen besteht ein Risiko für **anaphylaktische Reaktionen.** Das Risiko liegt beim Einsatz von Hydroxyäthylstärke zwischen 0,07–1,1 %. Das bis vor wenigen Jahren noch regelmäßig eingesetzte Dextrane kommt mittlerweile wegen des Risikos tödlicher Zwischenfälle durch die Bildung von Dextranantikörpern in den westlichen Industrieländern kaum noch zum Einsatz. Hydroxyäthylstärke und Gelatine lösen eher leichtere anaphylaktische Reaktionen vom Typ I und II aus. Bei massiven Blutverlusten müssen zusätzlich Blutersatzkomponenten verabreicht werden.

Erzählen Sie doch etwas über den postoperativen Stoffwechsel eines Patienten.

Jedes Trauma und jede Operation lösen im Organismus biologische Abwehrvorgänge und eine Modulation des Immunsystems aus. Man kennt zwei Hauptphasen:
- Eine sympathikotone Stoffwechsellage führt zum Postaggressionssyndrom.
- Die dem Postaggressionssyndrom folgende Parasympathikotonie, Trophotropie und Anabolie kennzeichnen die anabole Phase.

Während des **Postaggressionssyndroms** werden vermehrt adrenokortikotropes Hormon (ACTH), Wachstumshormon (STH), Aldosteron und antidiuretisches Hormon (ADH) freigesetzt. Dies begünstigt den Protein- und Aminosäureabbau, die Bereitstellung von Glukose durch Insulinantagonisten und eine Lipolyse. Ein Anstieg von ADH und Aldosteron führt zur Natrium- und Wasserretention, Hypokaliämie und Ödemen. Typische **Symptome** sind:

- Müdigkeit, Abgeschlagenheit und Fieber
- Gerinnungsaktivierung (Gefahr von Thrombosen, Embolien und einer disseminierten intravasalen Gerinnung)
- Glukoseverwertungsstörung und kataboler Stoffwechsel
- Schwächung des Immunsystems durch erhöhte Katecholamin- und Kortikoidspiegel
- Vasokonstriktion, Zentralisierung (Schock)
- Multiorganversagen
- Pneumonie

4 bis 5 Tage nach einer Operation folgt in der Regel die **anabole Phase.** Es setzen reparative Vorgänge ein, um die im Postaggressionsstoffwechsel verbrauchten Material- und Energiereserven wieder aufzufüllen.

FALLBEISPIEL

Am 2. postoperativen Tag nach einer Ösophagektomie mit Rekonstruktion der Magen-Darm-Passage durch einen Magenhochzug kommt es im Labor zu einem Abfall der Thrombozyten auf 35.000/μl, das Fibrinogen fällt auf 1,2 μmol/l, die PTT beträgt 92 s und der Quick-Wert 45 %. Hohe Verluste aus den Drainagen und dauerndes Nachbluten aus der OP-Wunde führen zu einer schnellen Abnahme des Hb auf 7,2 g/dl. Klinisch ist der Patient kaltschweißig und blass, der systolische Blutdruck kann trotz ausgiebigem Volumenersatzes auf maximal 90 mmHg angehoben werden.

Woran denken Sie, wenn ich Ihnen dieses klinische Bild beschreibe?

Anamnese, Klinik und Labor sprechen für eine **Verbrauchskoagulopathie,** auch kurz **DIC** (= engl.: disseminated intravascular coagulation) genannt. Es kommt zu Gefäßverschlüssen und Mikroembolien. Durch die Mikrozirkulationsstörung wird das nachgeschaltete Areal ischämisch. Der Stoffwechsel ist in diesem Bereich unterbrochen. Zudem werden Thrombozyten und Gerinnungsfaktoren in exzessiven Mengen verbraucht. In fortgeschrittenem Stadium kann es zu massiven Blutungen kommen. Differenzialdiagnostisch muss zu Beginn ein Blutungsereignis ausgeschlossen werden.

Verschiedene Faktoren können zu einer generalisierten intravasalen Aktivierung des Gerinnungs- und Fibrinolysesystems führen. Die wichtigsten **auslösenden Mechanismen** sind:

- Einschwemmung von Phospholipiden bzw. thromboplastischem Material in das Gefäßsystem

Tab. 6.27 Stadien der Verbrauchskoagulopathie

Stadium	Phase	Definition
I	Aktivierungsphase	Aktivierung der Gerinnung, Störung der Mikrozirkulation
II	frühe Verbrauchsphase	Abfall von Thrombozyten und Gerinnungsfaktoren, Anstieg der D-Dimere
III	späte Verbrauchsphase	manifeste hämorrhagische Diathese, akutes Nierenversagen, Schock

- schwere Hyperfibrinolyse durch die Freisetzung und das Einschwemmen von Fibrokinasen
- Störungen der Mikrozirkulation (Schock)
- Infektionen

Man unterteilt drei Krankheitsstadien (➤ Tab. 6.27).

Sie haben das Krankheitsbild gut erkannt und auch richtig beschrieben. Wie würden Sie es behandeln?

Neben der Erkennung und der kausalen Therapie der Grunderkrankung steht bei akut dekompensierten DIC-Patienten die Aufrechterhaltung der Vitalfunktionen im Vordergrund. Die Hemmung der überschießenden Thrombinbildung durch **Antikoagulanzien** und **Gerinnungsinhibitoren** steht gleichberechtigt neben der Wiederherstellung eines ausreichenden Hämostasepotenzials (Gabe von Gerinnungsfaktoren, eventuell Fresh Frozen Plasma). Die Gabe von Heparin und Gerinnungsinhibitoren werden vor allem bei einer Verbrauchskoagulopathie im Rahmen einer schweren Sepsis empfohlen. Die Verabreichung von **aktiviertem Protein C** hat sich zudem als wirksames, mortalitätssenkendes und gleichzeitig sicheres Therapieprinzip erwiesen.

MERKE

Aktiviertes Protein C hemmt Faktor 5a und 8a.

Bleiben wir noch bei der Gerinnung. Was versteht man unter einer heparininduzierten Thrombozytopenie (HIT)?

Heparininduzierte Thrombozytopenien sind Folge einer **nichtimmunologisch** (HIT Typ I) oder **immunologisch** (HIT Typ II) vermittelten **Plättchenag-**

gregation. Die Häufigkeit einer **HIT I** kann bis zu 10 % betragen. Ausgelöst durch Heparin kommt es zu einer deutlich **verkürzten Lebensdauer** der **Thrombozyten.** Eine HIT Typ I ist klinisch meist irrelevant. Der Thrombozytenabfall ist in der Regel vorübergehend und ungefährlich. Die Thrombozyten fallen selten unter 100.000/µl.

Entscheidend ist ein schneller Ausschluss einer **HIT Typ II.** Dabei handelt es sich um eine lebensbedrohliche **Komplikation der Heparinanwendung.** Sie tritt in verschiedenen Patientenkollektiven in unterschiedlicher Häufigkeit auf. Vor allem nach großen orthopädischen oder unfallchirurgischen Eingriffen muss unter der Therapie mit **unfraktioniertem** Heparin in ca. **2–3 %** der Fälle mit einer HIT Typ II gerechnet werden. Bei **niedermolekularem** Heparin tritt sie nur in ca. **0,3 %** auf. Eine HIT Typ II beruht auf der Bildung von Antikörpern, die in Anwesenheit von Heparin Thrombozyten aktivieren, an Endothelzellen binden und zu einer massiven Thrombinbildung führen. Dies verursacht **thrombembolische Komplikationen** überwiegend in großen venösen Gefäßen der Extremitäten. Wird eine HIT Typ II zu spät diagnostiziert, kommt es zu multiplen venösen und arteriellen Gefäßverschlüssen (periphere Arterien, viszerale Arterien, Zerebralgefäße). Bei einer HIT Typ II tritt der Thrombozytenabfall in der Regel zwischen dem 5. und 14. Tag nach Erstanwendung von Heparin auf. Bei sensibilisierten Patienten, die früher schon Heparin erhalten haben, können die Thrombozyten schon innerhalb weniger Stunden abfallen. Die Thrombozytenzahlen fallen meist unter 50.000/µl bzw. um mehr als 50 % des Ausgangswertes. Bei etwa 20 % der Patienten fehlt der Thrombozytenabfall oder es kommt zu einem paradoxen Thrombozytenanstieg.

Die Kontrolle der Thrombozytenzahlen sollte vor Beginn der Heparingabe, am 1. Tag nach Beginn der Therapie und während der ersten 3 Wochen regelmäßig alle 3–4 Tage erfolgen. Abschließend sollten die Thrombozyten am Ende der Heparintherapie bestimmt werden. Bei Verdacht auf eine heparininduzierte Thrombozytopenie muss Heparin sofort abgesetzt werden. Zudem wird das Blut des Patienten auf eine HIT untersucht. Eine gute Alternative ist die Gabe von Fondaparinux. Dies ist ein synthetisches Heparin, das keine HIT auslöst. Als Ersatzantikoagulanzien stehen neben **Danaparoid** auch **Hirudin** bzw. **Lepirudin** zur Verfügung.

MERKE

Die heparininduzierte Thrombozytopenie tritt bei niedermolekularen Heparinen seltener auf.

Wundheilung, Wundbehandlung

Welche Arten der Wundheilung unterscheidet man?

TIPP

Die primäre Wundheilung wurde erstmals in England Mitte des 19. Jahrhunderts beschrieben.

Der Begriff der Wundheilung umfasst die Fähigkeit eines Organismus, Defekte durch Gewebe zu decken. Man unterscheidet zwischen primärer und sekundärer Wundheilung. Bei der **primären** Wundheilung wachsen die Wundränder direkt zusammen. Es entsteht eine Gewebebrücke **(Narbe).**

Bei der **sekundären** Wundheilung wird der Defekt zunächst durch Granulationsgewebe aufgefüllt und heilt sekundär unter Ausbildung einer mehr oder weniger breiten Bindegewebsbrücke. Man unterscheidet hierbei vier Phasen:

- **Exsudationsphase** (2–3 Tage): Blut und Lymphe füllen den Defekt.
- **Proliferationsphase** (4.–7. Tag): In die Gewebelücke sprossen Kapillaren und Fibroblasten ein.
- **Reparationsphase** (2. Woche): Durch die Bildung kollagener Fasern erhält die Wunde Reißfestigkeit.
- **Differenzierungsphase** (> 2 Wochen): Je nach Beanspruchung der Haut richten sich die Kollagenfasern aus.

Nennen Sie die wichtigsten Ursachen für Wundheilungsstörungen.

Der Begriff „Wundheilungsstörungen“ beinhaltet Störungen, die die Wundheilung verhindern oder verzögern. **Ätiopathogenetisch** stehen folgende Ursachen im Vordergrund:

- Infektion, Hämatom, Ödem, Taschenbildung
- Minderperfusion, Ischämie
- Fremdkörper

- traumatisierende Operationstechnik
- erhöhte Spannung im Bereich der Wundränder
- mangelnde Immobilisation der Wunde
- Einnahme von Immunsuppressiva (Kortikosteroide, Zytostatika)

Auch **Allgemeinerkrankungen** wie Diabetes mellitus, Eiweißmangel (z. B. durch Nieren- oder Leberinsuffizienz), Vitamin-C-Mangel, Arteriosklerose, Tumoren, Anämien, Leukozytopenien und **hohes Lebensalter** können die Wundheilung negativ beeinflussen.

Wann würden Sie eine Wunde als einfach, wann als kompliziert bezeichnen?

Einfache Wunden sind Wunden ohne große Gewebeverluste mit geraden Wundrändern und guter Durchblutung. Sie heilen in der Regel ohne größere Komplikationen schnell ab. **Komplizierte Wunden** sind Verletzungen, die mit größeren Gewebeverlusten, schlechter Durchblutung, zerfetzten Wundrändern und starker Verschmutzung verbunden sind. Komplizierte Wunden neigen zur Infektion und Wundheilungsstörungen. Deshalb bedarf es eines gezielten Wundbehandlungskonzepts. Die Wunde wird **debridiert** und die Wundränder werden aufgefrischt. So wird nekrotisches Gewebe abgetragen und die Durchblutung optimiert. Bei größeren und infizierten Wunden wendet man seit einigen Jahren mit viel Erfolg **Vakuumsysteme** zur Wundbehandlung an.

Abgesehen von der spontanen Wundheilung haben wir chirurgisch die Möglichkeit, Wundränder optimal zusammenzufügen. Können Sie etwas zu verschiedenen Nahttechniken und deren Anwendungen berichten?

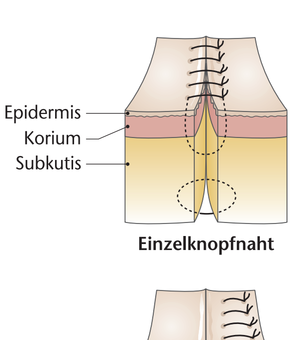
Ein primärer Wundverschluss sollte nach Möglichkeit in den ersten 6–8 Stunden nach der Verletzung erfolgen. Verzögerte Primärnähte einer ansonsten sauberen Wunde kann man in der Proliferationsphase zwischen dem 4.–7. Tag anlegen. Zum Zusammenfügen der Wund- oder Schnittränder stehen uns verschiedene Nahttechniken und Nahtmaterialien zur Verfügung. Man unterscheidet zwischen Einzelknopf- und fortlaufenden Nähten (➤ Abb. 6.51).

Welche Nahtmaterialien kommen zum Einsatz?

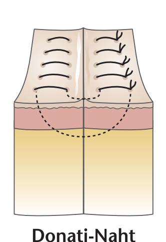
TIPP
Catgut® wurde wegen BSE komplett aus dem Verkehr gezogen!

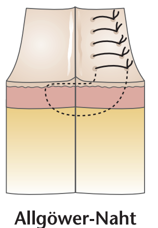
Man verwendet resorbierbares und nichtresorbierbares Nahtmaterial.

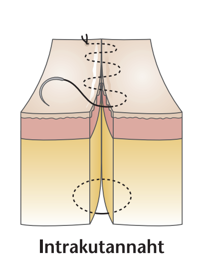
- **Resorbierbare** Fäden bestehen aus Polyglykolsäurepolymeren oder Polydioxanon. Sie sind monofil aus Polyglukonat (Maxon®) oder polyfil (Vicryl®). Resorbierbare Fäden werden im **OP-Gebiet** eingesetzt, wobei polyfile geflochtene Fäden für Ligaturen und Umstechungen benötigt werden. Sie werden nach etwa **6 Wochen** resorbiert.



fortlaufende Naht







U-Naht

Abb. 6.51 Wundnaht [L106]

- **Nichtresorbierbare** Fäden werden aus Polypropylen (Prolene®) oder Polyamid (Ethilon®) hergestellt, wobei Prolene® für Anastomosen und Gefäßnähte, Ethilon® zur Annaht von Drainagen und für die Hautnaht verwendet werden. Draht stellt eine Sonderform des nicht resorbierbaren Nahtmaterials dar. Er wird z. B. als Zerklage bei Sternotomien oder speziellen Frakturen verwendet.

Verbände, Fixation

Können Sie uns etwas über Verbände und ihren Zweck erzählen?

TIPP

Kompressionsverbände müssen regelmäßig gelockert werden, um Störungen der Blutzirkulation zu verhindern.

Verbände werden zu verschiedenen Zwecken angelegt. Man unterscheidet:

- **Wundauflagen** (Schutz der Wunde vor Verschmutzung, Aufsaugen von Wundsekret)
- **Pflaster** bzw. **Pflasterverbände** (Befestigung von Wundauflagen, Adaptation von Wundrändern)
- **Kompressionsverbände** (Blutstillung)
- **immobilisierende Verbände,** z. B. Gipsverbände, Schienen

Was müssen Sie bei der Anlage eines Gipsverbands beachten?

Die sicherste nichtinvasive Methode zur Ruhigstellung einer Extremität stellt der Gipsverband dar. Die weitgehend unelastische Hülle lässt nur minimale Bewegungen zu.

Beim Anlegen eines Gipses gelten einige **Regeln,** die beachtet werden müssen:

- Abpolsterung druckexponierter Stellen (**cave:** Nervenläsionen!)
- suffiziente Ruhigstellung in achsengerechter Neutralstellung (cave: Kontrakturen!)
- ggf. Ruhigstellung der angrenzenden Gelenke
- Prüfung der peripheren **D**urchblutung, **M**otorik und **S**ensibilität **(DMS)**
- radiologische Kontrolle der Fraktur im Gips
- Frage nach der Bequemlichkeit
- Gipskontrolle am nächsten Tag **(DMS, Stellung der Fraktur)**
- Low-Dose-Heparinisierung bei Gipsverbänden der unteren Extremität (z. B. Enoxaparin = Clexane®, Nadroparin = Fraxiparin® 1× tgl. subkutan in gewichtsadaptierter Dosierung)

Eine längerfristige Immobilisierung durch einen Gipsverband beinhaltet die Gefahr einer **Inaktivitätsatrophie** von Knochen und Muskeln, **Gelenkversteifungen** durch Kapselschrumpfung und Knorpelatrophie sowie einer **Bewegungseinschränkung** durch Verklebungen des Sehnengleitgewebes.

MERKE

Jeder Gipsverband muss am nächsten Tag kontrolliert werden! Klagt der Patient über Schmerzen, gilt die Regel: „Der Patient hat immer recht!"

Nach frischen Verletzungen schneiden Sie den Gips in voller Länge wieder auf. Warum?

Frische Verletzungen können in den ersten Stunden zu enormen Weichteilschwellungen führen. Ein zirkulärer Gips ist unnachgiebig und würde bei einer Zunahme des Umfangs der Extremität das Weichteilgewebe komprimieren. Es entstünde ein „exogenes Kompartmentsyndrom" mit Perfusionsstörungen und Nervenschäden. Ein gespaltener Gips gibt dem Druck nach.

6.2.2 Infektionen

Abszess, Phlegmone, Empyem, Sepsis

Beschreiben Sie die typischen Symptome einer akuten Entzündung.

Die typischen Entzündungszeichen wurden erstmals von Celsus (25 v. bis 40 n. Chr.) beschrieben. Seine Definition umfasste die **vier Kardinalsymptome:**

- **Rötung** (Rubor)
- **Schmerz** (Dolor)
- **Schwellung** (Tumor)
- **Überwärmung** (Calor)

Galen (130–201 n. Chr.) fügte als fünftes Merkmal die **Funktionseinschränkung** (Functio laesa) hinzu. Diese fünf Kardinalsymptome sind auf eine Reaktion des gefäßreichen Mesenchyms, der Blutzellen und der terminalen Blutstrombahn zurückzuführen.

Bakterielle Infektionen können verschiedene Regionen betreffen und verschiedene Erscheinungsbilder annehmen. Können Sie mir dazu etwas mehr erzählen?

TIPP

Eine auf den ersten Blick einfache Frage. Man sollte jedoch bemüht sein, eine Gliederung vorzunehmen, um die entscheidenden Unterschiede der einzelnen Infektionsformen richtig darstellen zu können.

Bakterielle Infektionen unterscheiden sich in Lokalisation und Form sowie der Ausbreitungsweise des Erregers. Man unterscheidet:

- **Abszedierende Entzündungen:** Zur entzündlichen Reaktion gesellt sich eine lokale Durchblutungsstörung. Es kommt zur Nekrose, die von Granulozyten durchwandert wird. Diese sezernieren proteolytische Enzyme, die das nekrotische Gewebe auflösen. Dadurch entsteht ein mit Leukozyten und Bakterien gefüllter Hohlraum. Aus Granulationsgewebe wird im weiteren Verlauf eine Abszessmembran gebildet. Typische Erreger sind grampositive Staphylokokken (v. a. *Staphylococcus aureus*).
- **Phlegmone:** Bei dieser bakteriellen Infektion breitet sich der Erreger diffus vor allem im locker-faserigen Bindegewebe aus. Typische Erreger sind Kokken, insbesondere Streptokokken. Diese geben Hyaluronidase und fibrinolytische Stoffe ab, sodass sich die Erreger schnell im aufgelockerten Bindegewebe ausbreiten können.
- **Erysipel:** Das Erysipel ist eine Sonderform der phlegmonösen Infektionen. Im Gegensatz zur Phlegmone besteht jedoch eine deutliche Abgrenzung zum gesunden Gewebe. Als häufigste Auslöser werden β-hämolysierende Streptokokken angetroffen.
- **Empyem:** Ein Empyem ist eine Eiteransammlung in einem vorbestehenden Hohlraum wie z. B. Pleura, Peritoneum, Herzbeutel und Gelenke. In vielen Fällen ist ein Durchbruch von Erregern aus benachbarten Arealen die Ursache für die Entstehung eines Empyems.
- **Lymphangitis:** Eine Entzündung der intra- und subkutanen Lymphbahnen, meist ausgehend von Hautläsionen, nennt man Lymphangitis. Typisch ist ein scharf begrenzter Streifen im Verlauf der infizierten Lymphbahnen. Erreger sind meist Staphylokokken oder Streptokokken.
- **Lymphadenitis:** Bei einer Lymphadenitis handelt es sich um eine Entzündung oberflächlicher und/oder tiefer gelegener Lymphknoten. Wie bei der Lymphangitis sind auch hier häufig Staphylokokken oder Streptokokken als Auslöser anzutreffen. Lokale Infektionen führen zu regionären, systemische Infektionen zu multifokal auftretenden schmerzhaften Lymphknotenschwellungen.
- **Sepsis:** Ausgelöst durch eine massive Bakteriämie kann es zur generalisierten, vital bedrohlichen Infektion des Körpers kommen.

FALLBEISPIEL

Ich möchte Ihnen von folgendem Fall berichten: Eine 65-jährige Frau leidet seit 2 Tagen unter starken kolikartigen Schmerzen im gesamten Bauchraum. Seit gestern hat sie Fieber bis 39,5 °C. Den letzten Stuhlgang hatte sie vor 3 Tagen. Erbrochen hat sie nicht. Bei der Untersuchung zeigt sich der typische Befund eines akuten Abdomens. Radiologisch erkennt man freie intraabdominelle Luft und geblähte Darmschlingen. Laborchemisch zeigt sich eine Leukozytose von 17.000/µl. Das C-reaktive Protein (CRP) beträgt 287 mg/l. Es wird zunächst eine explorative Laparoskopie durchgeführt. Dabei findet sich eine ausgedehnte Sigmadivertikulose mit einer Sigmaperforation. Vor allem im linken Unterbauch finden sich Fibrinbeläge. Im gesamten Abdomen lässt sich gelblich-braunes Sekret absaugen als Ausdruck einer Vier-Quadranten-Peritonitis. Der Chirurg erweitert die Operation zu einer Laparotomie und führt eine Sigmoidektomie durch. Es wird ein endständiger Anus praeter angelegt. Postoperativ kommt die Patientin auf die Intensivstation. Schon während der Operation war sie hypoton und benötigte deshalb Katecholamine und viel Volumen zur Kreislaufstabilisierung. Postoperativ wird sie noch nachbeatmet. Ihr Kreislauf wird zunehmend instabiler. Sie benötigt Noradrenalin in hohen Dosen und ein Atemminutenvolumen von über 15 l/min. Der Sauerstoffbedarf steigt auf 60 % O_2.

An was denken Sie, wenn Sie von diesem Fall hören?

PLUS

Hippokrates hat schon 400 Jahre v. Chr. das Krankheitsbild der Sepsis folgendermaßen beschrieben: „Es handelt sich um eine Krankheit, die 7–14 Tage nach der Verwundung als ein Fieber beginnt, das verursacht wird durch eine Materie, die fault und die häufig mit dem Tode endet."

Anamnese, Klinik und Verlauf sprechen für eine schwere **Sepsis.** Es handelt sich dabei um ein generalisiertes Infektionsgeschehen. Insgesamt müssen drei Kriterien erfüllt sein:

1. Nachweis einer infektiösen Ursache (mikrobiologisch oder klinisch gesichert oder vermutet)
2. Nachweis eines SIRS (systemic inflammatory response syndrome)
3. Organdysfuntionen, die ursächlich auf die Inflammation zurückzuführen sind.

Was habe ich mir unter einem SIRS vorzustellen?

Ein SIRS umfasst verschiedene Kriterien, die Zeichen einer generalisierten Inflammation sind. Mindestens zwei dieser Kriterien müssen erfüllt sein, um in Kombination mit dem Nachweis oder dem Verdacht auf ein Infektionsgeschehen und mindestens einer infektionsbezogenen Organdysfunktion die Diagnose einer Sepsis stellen zu dürfen. Diese **Kriterien** sind

- Hyperthermie > 38 °C oder Hypothermie < 36 °C
- Tachykardie (> 90/min)
- Tachypnoe (> 20/min) und/oder arterieller PCO_2 < 33 mmHg und/oder Beatmung
- Leukozytose > 12.000/µl oder Leukopenie < 4.000/µl und/oder Linksverschiebung im Differenzialblutbild > 10 %

Welche Organdysfunktionen können infolge einer Sepsis auftreten?

Organdysfunktionen infolge einer Sepsis können je nach Ursache und Ausprägung der Inflammation variieren. Es können ein oder mehrere Organe vom septischen Geschehen betroffen sein:

- arterielle **Hypoxämie** (PaO_2 < 75 mmHg unter Raumluft, PaO_2/inspiratorischer O_2 < 250 mmHg ohne vorbestehende kardiale oder pulmonale Ursache)
- **Hypotonie** (systolischer Blutdruck < 90 mmHg oder arterieller Mitteldruck < 70 mmHg) über mehr als 1 Stunde trotz ausreichender Volumengabe ohne Nachweis anderer Schockursachen (→ **septischer Schock**)
- **akutes Nierenversagen** (Urinausscheidung < 0,5 ml/kg KG/h über mindestens 1 Stunde trotz ausreichender Volumenzufuhr oder **Kreatininanstieg** > 2-fachem Referenzbereich des entsprechenden Lebensalters)
- akute **Enzephalopathie** (Unruhe, Desorientiertheit, Delir, reduzierte Vigilanz)
- **Thrombozytopenie** < 100.000/µl oder **Thrombozytenabfall** > 30 % innerhalb von 24 Stunden
- **metabolische Azidose** (Basendefizit > 5 mEq/l) oder Laktat > 1,5× oberhalb des Referenzbereichs

MERKE
Blutkulturen sollten immer **vor** dem Beginn einer Antibiose nach Möglichkeit in der frühen Fieberphase abgenommen werden!

Sie erwähnten den Begriff des septischen Schocks. Wann spricht man von einem septischen Schock?

Man spricht von einem septischen Schock, wenn zu einer nachgewiesenen **Infektion,** ein **SIRS** und eine **refraktäre Hypotonie** für mindestens 2 Stunden trotz ausreichender Volumenzufuhr dazukommt. Der septische Schock hat eine **Letalität bis zu 60 %.**

Wie kommt es überhaupt zu einer Sepsis?

Bakterien führen über eine Ausschüttung von verschiedenen Stoffen (u. a. **Endo- und Exotoxine**) zu einer Aktivierung von Makrophagen und dendritischen Zellen. Diese schütten Chemo- und Zytokine, Lipidmediatoren und O_2-Radikale aus, die systemische Entzündungsreaktionen auslösen. Es kommt zu einer **Schädigung des Gefäßendothels** und infolge dessen zur **Hyperzirkulation.** Die Mikrozirkulation, die periphere O_2-Ausschöpfung und -verwertung auf Zellebene werden reduziert. Die Verschlechterung der Mikrozirkulation verursacht eine **Organminderperfusion und -hypoxie.** Das Laktat steigt. Es entsteht eine metabolische Azidose. Diese versucht der Organismus durch eine Steigerung des Atemminuten- und des Herzzeitvolumens zu kompensieren. Dadurch steigt der Sauerstoffbedarf des Patienten. Präkapilläre Gefäße reagieren auf den Abfall des pH-Wertes schneller als postkapilläre Gefäße mit einer Gefäßdilatation. Das Blut „versackt" im Kapillarbett und es kommt zum septischen **Schock.** Als Erreger findet man vor allem *Staphylococcus aureus* als grampositiven Keim und *E. coli* als gramnegativen Keim. Nicht selten handelt es sich auch um Mischinfektionen.

Kennen Sie sog. „Sepsismarker“?

Prokalzitonin ist ein sensitiver und spezifischer Marker der schweren Sepsis. Bei Plasmakonzentrationen von < 0,5 ng/ml gilt eine schwere Sepsis als ausgeschlossen, Werte > 1,0–2,0 ng/ml charakterisieren in der Regel Patienten mit hohem Risiko, eine Sepsis zu entwickeln. Das **C-reaktive Protein** (CRP) ist ein Bestandteil des unspezifischen Abwehrsystems und wird in der Leber gebildet. Es steigt bei einer entzündlichen Reaktion innerhalb von 6–48 h an und ist damit das am schnellsten reagierende Akute-Phasen-Protein, ist jedoch nicht spezifisch für die Diagnose einer Sepsis. Es kann auch erhöht sein bei geriatrischen Patienten oder Patienten, die mit Immunsuppressiva, Steroiden oder Antibiotika behandelt werden. Es eignet sich jedoch gut zur **Verlaufskontrolle** einer bakteriellen Infektion.

Wie therapieren Sie einen Patienten mit einer bakteriellen Sepsis?

6

PLUS

Natriumbikarbonat zur Pufferung einer Azidose wird erst ab einem pH < 7,10 oder bei einem Base Excess (BE) < −10 mmol/l gegeben.

Primär ist eine **kausale Therapie** anzustreben. Dies beinhaltet eine frühzeitige chirurgische oder medikamentöse Ausschaltung des Infektionsherdes. Entscheidend für das Outcome des Patienten ist eine **Optimierung** von **Hämodynamik** und **Sauerstofftransport.** Dabei ist auf eine adäquate **Flüssigkeitszufuhr** (HAES, Blutkomponenten) zu achten. In der Regel benötigt der Patient **Katecholamine** (primär Noradrenalin). Noradrenalin bewirkt eine Vasokonstriktion. Dies erhöht den peripheren Gefäßwiderstand und reduziert somit das „Versacken“ des Blutes im Kapillarbett. Noradrenalin stabilisiert den Kreislauf und sorgt für eine ausreichende Perfusion der zentralen Organe. Kommt es im Verlauf der Sepsis zu einer respiratorischen Insuffizienz, muss der Patient sediert, intubiert und beatmet werden. Hier wird nach Möglichkeit eine druckunterstützte **Beatmung** mit PEEP (positive end-exspiratory pressure) angestrebt, bei der der Patient spontan atmet, die Atmung aber von der Beatmungsmaschine unterstützt wird. Der **Säure-Basen-Haushalt** sollte in einem gewissen Rahmen stabil gehalten werden.

Ist die Nierenfunktion eingeschränkt oder komplett ausgefallen, findet keine oder eine reduzierte Elimination von Stoffwechselprodukten statt. Ebenfalls entfallen die Osmoregulation, die Regulation des Wasser- und Elektrolythaushalts und des Säure-Basen-Haushalts, sowie die endokrine Sekretion von Hormonen und Vitaminen der Niere. Um eine Akkumulation endogener und exogener harnpflichtiger Toxine zu verhindern, muss eine **Hämofiltration** erfolgen. Der Patient sollte nach Möglichkeit enteral über eine Magen- oder Duodenalsonde, alternativ oder oft additiv auch parenteral ernährt werden. Eine suffiziente Thromboseprophylaxe ist dringend erforderlich. Zudem wird eine **Ulkusprophylaxe** zum Schutz vor Stressulzera durchgeführt. Man vermutet, dass ein Patient im septischen Schock eine relative Nebennierenrindeninsuffizienz hat. Aus diesem Grund kann eine adjuvante Hydrokortison-Therapie (200–300 mg/d) von Erfolg sein. Der Blutzucker sollte im Normbereich gehalten werden (→ ggf. Insulinperfusor).

MERKE

Die Thromboseprophylaxe sollte bei eingeschränkter oder fehlender Nierenfunktion mittels Heparindauerperfusor erfolgen. Hochmolekulares Heparin ist besser steuerbar als niedermolekulares Heparin.

Spezielle Infektionen

FALLBEISPIEL

Ein 45-jähriger Gärtner hat sich beim Rosenschneiden in den Finger gestochen. Wegen Schmerzen und einer leichten Schwellung entschließt er sich, am nächsten Tag einen Arzt aufzusuchen.

Welche Frage müssen Sie dem Patienten unbedingt stellen?

Bei jeder Verletzung muss der Tetanusschutz des Patienten erfragt werden. **Tetanus,** auch Wundstarrkrampf genannt, wird durch den widerstandsfähigen sporenbildenden Anaerobier ***Clostridium tetani*** verursacht. Mikroskopisch imponiert der Erreger als grampositives Stäbchen. Man findet ihn ubiquitär, bevorzugt aber in feuchtem Holz, Erde oder im menschlichen Darm. Besonders infektge-

fährdet sind tiefe, gekammerte oder nekrotische Wunden. Dort trifft der Erreger auf optimale Lebensbedingungen.

Der Patient hatte die letzte Tetanusimpfung vor 12 Jahren. Wie gehen Sie nun weiter vor?

Eine Grundimmunisierung gegen Tetanus erfolgt normalerweise bis zum 15. Lebensmonat durch vier Impfungen. Danach reicht eine Auffrischimpfung alle 10 Jahre. Der Patient besitzt keinen ausreichenden Tetanusimpfschutz, denn die letzte Impfung liegt mehr als 10 Jahre zurück. Bei kleineren Wunden, so wie in dem von Ihnen beschriebenen Fall, genügt eine Auffrischimpfung mit **Tetanustoxoid** (0,5 ml Tetanol®). Heutzutage wird simultan gegen Diphtherie geimpft. Eine simultane Gabe von **Tetanusimmunglobulin** (250 IE Tetagam®) ist nur indiziert bei sehr tiefen und verschmutzten Wunden.

Beschreiben Sie das typische Krankheitsbild einer Tetanusinfektion!

Die Inkubationszeit von Tetanus beträgt 1–24 Tage. In seltenen Fällen findet man Spätinfektionen mit einer Latenz von einigen Monaten. Dabei gilt das Prinzip: Je später die Erkrankung beginnt, desto leichter ist in der Regel der Krankheitsverlauf (➢ Tab. 6.28).

Häufig treten Zwerchfellkrämpfe mit Singultus und Dyspnoe auf. Körpertemperaturen bis 42 °C sind keine Seltenheit. Zur intensivmedizinischen Therapie gehören die großzügige **Wundtoilette,** Antibiotika (in der Regel Penicillin), eine **Immuntherapie, Kortikosteroide** zur Neuroprophylaxe, **Muskelrelaxation, Krampfprophylaxe und -therapie** und in der Regel eine kontrollierte maschinelle **Beatmung.** Die **Letalität** nach Ausbruch der Erkrankung beträgt jedoch auch bei optimaler Behandlung **bis zu 30 %.**

Tab. 6.28 Krankheitssymptome einer Tetanusinfektion

Typische Krankheitssymptome	Unspezifische Krankheitssymptome
• Risus sardonicus • Trismus • Opisthotonus	• Kopfschmerzen • Schwindel • Schlaflosigkeit • Schwitzen • Myalgien • schmerzhafte Muskelkrämpfe

MERKE

Der Begriff „Wundstarrkrampf" beschreibt die Klinik sehr treffend!

Therapie und Prophylaxe infektiöser Erkrankungen

Was versteht man unter perioperativer Antibiotikaprophylaxe? Wann ist sie empfehlenswert?

PLUS

Schon 1929 wurde Penicillin von Sir Alexander Fleming entdeckt; es wurde jedoch erstmals im 2. Weltkrieg bei Verwundeten eingesetzt.

Eine perioperative Antibiose ist eine Ultrakurzzeitprophylaxe, um während eines operativen Eingriffs einen bakterizid wirksamen Spiegel im Gewebe zu erlangen. Dieses Verfahren führte zur drastischen **Senkung der Wundinfektionen** von früher 30–50 % auf jetzt 3–10 %. Die perioperative Antibiose empfiehlt sich vor **allem bei längeren Operationen,** bei denen die Wundfläche lange mit der Umgebungsluft in Berührung kommt, oder bei Operationen, bei denen **körperfremdes Material** (z. B. ein Vicrylnetz, orthopädische Prothesen, Osteosynthesen, Gefäßprothesen) implantiert wird. Vor Operationen, bei denen bakteriell besiedelte Organe eröffnet werden, wie z. B. **Darmoperationen,** wird ebenfalls eine perioperative Antibiose gegeben. Die erste Antibiotikagabe sollte ½ Stunde vor Hautschnitt erfolgen, um einen optimalen Wirkspiegel bei Hautschnitt zu erzielen. Je nach intraoperativer Situation oder Länge des Eingriffs kann intraoperativ eine zweite Antibiotikagabe erforderlich oder auch ein postoperatives Weiterführen der Antibiose erwogen werden. Bei offenen Frakturen sollte eine **Single-Shot-Antibiose** möglichst frühzeitig erfolgen. Reserveantibiotika sollten bei jeder Prophylaxe nach Möglichkeit vermieden werden.

6.2.3 Chirurgische Notfälle

Lungenembolie

Was ist das D-Dimer und wie werten Sie es?

Das D-Dimer ist ein **Fibrinspaltprodukt.** Fibrin wird durch Plasmin gespalten. Ein Anstieg des D-Dimers im Plasma entsteht durch eine Aktivierung der Blutgerinnung und der darauffolgenden Fibrinolyse. Deshalb findet sich ein erhöhter D-Dimer-Spiegel bei einer Vielzahl verschiedener Krankheitsbilder wie bei Lungenembolien, disseminierter intravasaler Gerinnung und Venenthrombosen, aber auch bei fibrinolytischen Therapien. Gesunde Menschen haben in der Regel eine D-Dimer-Konzentration im Plasma von < 0,4 mg/l. Normwerte sind in der Regel Ausdruck eines dynamischen Gleichgewichts zwischen Gerinnung und Fibrinolyse. Das D-Dimer ist somit eine hoch empfindliche Messgröße, die bereits bei schwachen oder lokal begrenzten fibrinolytischen Aktivitäten erhöht ist. Das D-Dimer sollte bestimmt werden bei Verdacht auf:

- Lungenembolie
- Thrombose
- Verbrauchskoagulopathie

Ein negatives Ergebnis schließt bei entsprechendem klinischem Verdacht eine Lungenembolie bzw. eine Thrombose mit 97-prozentiger Wahrscheinlichkeit aus.

Kennen Sie noch andere Ursachen, die eine Erhöhung der D-Dimer-Konzentration bewirken können?

Das **D-Dimer** besitzt eine **hohe Sensibilität,** jedoch eine **geringe Spezifität.** Das bedeutet, dass auch andere Erkrankungen einen erhöhten D-Dimer auslösen können wie:

- Leukämien
- Sepsis
- Tumoren (v. a. Ovarialkarzinom, Lungentumoren)
- Komplikationen während der Schwangerschaft
- intra- und postoperativ
- Abstoßungskrisen nach Transplantationen
- körperlicher und seelischer Stress

Polytrauma

Worin sehen Sie die größten Gefahren für einen Patienten mit einem Polytrauma?

> **PLUS**
> Für einen polytraumatisierten Patient mit einer Körpertemperatur unter 33 °C liegt die Letalität bei fast 100 %!

Der polytraumatisierte Patient ist sowohl in der Akut- als auch in der Spätphase durch verschiedene Gefahren bedroht. **Komplikationen** in der Akutphase sind:

- hämorrhagischer Schock durch hohen Blutverlust (z. B. nach Leber-, Milz- und Aortenrupturen, Beckenringfrakturen, Aortendissektion etc.)
- spinaler Schock (Verletzung des Rückenmarks, Verletzungen von epi- und subduralen Gefäßen → periphere Vasodilatation durch Sympathikusblockade)
- Thoraxverletzungen mit Bronchus- oder Trachea-abriss sowie Verletzung größerer thorakaler Gefäße oder des Herzens
- Perikardtamponade und Arrhythmien (Herzkontusion)
- Spannungspneumothorax
- Elektrolytveränderungen und Gerinnungsstörungen
- Hypothermie (beinahe jeder polytraumatisierte Patient ist unterkühlt!)

Sie sprachen das Thema Hypothermie an. Mit welchen Folgen rechnen Sie durch Hypothermie?

> **PLUS**
> Tidalvolumen = Atemzugvolumen.

Hypothermie führt zu schwerwiegenden Komplikationen durch ihre Wirkung auf verschiedene Organsysteme:

- **Herz/Kreislauf** → Bradykardie, Hypotonie, < 30 °C Rhythmusstörungen, zwischen 20 und 30 °C schwer therapierbares Kammerflimmern
- **Atmung** → mit zunehmender Hypothermie sinken die Atemfrequenz und das Tidalvolumen; ab ca. 24 °C tritt eine Apnoe auf

- **ZNS** → die abfallende Körpertemperatur dämpft das ZNS, bei 33 °C Bewusstseinsstörungen, bei 30 °C Bewusstlosigkeit
- **Gerinnung** (→ > 33 °C Störung der Thrombozytenadhäsion und -aggregation, < 33 °C relevante Beeinträchtigung der plasmatischen Gerinnung)

FALLBEISPIEL

Sie werden als Notarzt zu einem Unfall mit einem Schwerverletzten gerufen. Ein junger Mann ist mit seinem Motorrad gestürzt. Dabei ist er unter einen entgegenkommenden PKW geraten. An der Unfallstelle bietet sich Ihnen ein chaotisches Bild. Beteiligte des Unfalls und Schaulustige stehen um den am Boden liegenden, anscheinend bewusstlosen Motorradfahrer. Ein Beherzter aus der Menge bemüht sich, Erste Hilfe zu leisten.

Jetzt ist ihr Wissen gefragt! Wie gehen Sie vor?

Am Unfallort ist es sinnvoll, sich an ein bestimmtes Schema zu halten:

- Sicherung der Unfallstelle (Eigen- und Fremdschutz)
- Prüfung und Sicherung der Vitalfunktionen des Verletzten (ABC!), parallel dazu evtl. Erhebung einer kurzen Unfallanamnese mithilfe von Zeugen zur Einschätzung von Verletzungsmustern
- kurze orientierende Untersuchung des Verletzten mit besonderem Augenmerk auf Bewusstsein, Thorax- und Beckenstabilität, abdominalen Schmerzen, offene Wunden und neurologische Ausfälle
- Ausziehen des Helms (am besten Zwei-Helfer-Methode), Anlegen eines Halskragens, Lagerung auf einer Vakuummatratze
- Anlage von mindestens zwei peripher-venösen, möglichst großlumigen Venenkathetern, großzügiger Volumenersatz
- ggf. Intubation und Beatmung
- Reposition und Ruhigstellung von Frakturen, evtl. Verbandanlage bei Blutungen

Anschließend sollte der Transport in eine geeignete Klinik erfolgen. Das Personal im Zielspital wird nach Möglichkeit über Art und Ausmaß der Verletzungen orientiert, um die notwendigen Vorbereitungen für eine optimale Versorgung des Patienten treffen zu können. Zudem muss ein OP-Saal reserviert werden, falls es einer sofortigen operativen Intervention bedarf.

MERKE

Erstversorgung: Es wird immer nach der ABC-Regel vorgegangen: A = Airway? B = Breathing? C = Circulation? Ausnahme bei der Reanimation: hier CAB

Wann, denken Sie, ist es sinnvoll, den verunfallten Patienten zu intubieren?

PLUS

Die Intubation und anschließende Beatmung dient der Sicherung der Atemwege und der ausreichenden Oxygenation, um bleibenden Organschäden vorzubeugen!

An der Unfallstelle findet man fast immer erschwerte Bedingungen für eine Intubation. Es gibt jedoch einige **Indikationen,** in denen **Intubation** und **Sedierung** unerlässlich sind:

- tiefe Bewusstlosigkeit (GCS < 8 → Aspirationsrisiko, insuffiziente Atmung etc.)
- schweres Thoraxtrauma mit respiratorischer Insuffizienz (paradoxe Atmung, Sauerstoffsättigungsabfall)
- schweres Abdominaltrauma (abdominales Kompartmentsyndrom → Zwerchfellhochstand)
- schweres Schädel-Hirn-Trauma
- hämorrhagischer Schock
- schwere Gesichts- und Halsverletzungen (Blutaspiration, mögliches Zuschwellen der Atemwege)

Frakturen

Haben Sie eine ungefähre Vorstellung, wie hoch der Blutverlust bei verschiedenen geschlossenen Frakturen sein kann?

Blutverluste bei Frakturen von Extremitäten werden durch den umgebenden Weichteilmantel weitgehend begrenzt. Daher ist der Verlust bei Extremitätenfrakturen in der Regel sehr viel geringer als bei

Tab. 6.29 Quantitative Einschätzung von Blutverlusten nach Burri

Beckenringfraktur	bis 5.000 ml
Oberschenkelfraktur	bis 2.000 ml
Unterschenkelfraktur	bis 1.000 ml
Armfraktur	bis 800 ml

6

Beckenringfrakturen oder nach schweren thorakalen oder abdominalen Traumen (➤ Tab. 6.29).

Verbrennungen

FALLBEISPIEL

Eine 75-jährige Frau ist aus einem brennenden Haus geborgen worden. Die Feuerwehr konnte die Frau nur noch bewusstlos in Sicherheit bringen. Laut Zeugenaussagen hat es etwa 10 Minuten nach Meldung des Brandes gedauert, bis die Frau an der frischen Luft war. Beim Eintreffen in der Notaufnahme ist die Patientin komatös, atmet jedoch spontan. Ihre gesunde Haut erscheint rosig, sie hat jedoch mehrere zweit- und drittgradige Verbrennungen am Körper. Vom Rettungsdienst wurde ihr mit einer Maske Sauerstoff gegeben.

Worin sehen Sie Gefahren für den Patienten?

PLUS

Cave! Alte Pulsoxymetrie-Geräte können falsch hohe O_2-Werte anzeigen, da nur zwischen desoxygeniertem und Rest-Hb (O_2-Hb, CO-HB, Met-Hb) unterschieden wird. Es gibt mittlerweile modernere Geräte, die eine genaue Differenzierung vornehmen.

Die Patientin hat mit großer Wahrscheinlichkeit eine **Rauchgasintoxikation** (Kohlenmonoxid!) erlitten. Die Pneumozyten werden direkt durch die inhalierten Rauchpartikel geschädigt. Zudem besitzt Kohlenmonoxid eine höhere Affinität zum Hämoglobin als Sauerstoff. Dieser wird aus seiner Bindung verdrängt. Dies führt zu einer primären Hypoxie. Sekundär kann sich im weiteren Verlauf ein **Lungenödem** und ein **ARDS** (adult respiratory distress syndrome) entwickeln. Als Prophylaxe gegen diese Spätfolgen verabreicht man Beclometason-Dosieraerosol. Zudem beatmet man die Patientin zunächst mit 100 % Sauerstoff, um das Kohlenmonoxid aus seiner Bindung an den Erythrozyten zu verdrängen. Die komatöse Frau muss intubiert und kontrolliert beatmet werden mit einem **PEEP** (= **p**ositive **e**nd-**exspir**atory **p**ressure). Trügerisch ist das rosige Aussehen bei der Rauchgasintoxikation, obwohl eine schwere Hypoxie besteht. Kontrolliert wird die Oxigenation und der Sauerstoffbedarf der Patientin mithilfe von arteriellen Blutgasanalysen.

Neben der respiratorischen Problematik ist die Patientin evtl. auch durch ihre ausgedehnten **Verbrennungen** gefährdet. Verbrennungen werden oft prozentual zu hoch, qualitativ jedoch zu niedrig eingeschätzt. Die Brandwunden sollten unter **fließendem Wasser (Raumtemperatur!)** innerhalb der ersten Stunde gekühlt werden. Dies verhindert oder verlangsamt ein Fortschreiten der Verbrennung in tiefere Hautschichten. Nach Abklärung und Stabilisierung der respiratorischen Situation sollte die Patientin nach Möglichkeit in eine Spezialklinik für Verbrennungsopfer verlegt werden.

Sehr richtig! Wo liegen die Gefahren, wenn man zur Kühlung eiskaltes Wasser verwendet?

Wird zum Kühlen eiskaltes Wasser verwendet, droht eine **Hypothermie,** die zu **Hypoperfusion, Gerinnungsstörungen, Arrhythmien** und **Wundheilungsstörungen** führen kann.

MERKE

Zur Kühlung einer Brandwunde sollte kein eiskaltes Wasser verwendet werden. Bei größeren Brandwunden kann die Kälteexposition zu einer Hypothermie mit schwerwiegenden Folgen führen.

Was versteht man unter dem Begriff „Verbrennungskrankheit"?

PLUS

Der Nadelstich- und der Glasspateltest erlauben eine Einschätzung der Verbrennungstiefe durch die Schmerzwahrnehmung des Patienten bzw. die Durchblutung der Haut. Je weniger Schmerzen beim Nadelstichtest auftreten und je schlechter die Durchblutung beim Glasspateltest, desto schwergradiger ist die Verbrennung. Ab Grad III treten keine oder nur geringe Schmerzen im Nadelstichtest auf.

Der Begriff „Verbrennungskrankheit" umfasst **Regulationsstörungen** verschiedener **Organe und Organsysteme** infolge einer größeren und höhergradigen Verbrennung. Das kann bei Kleinkindern schon ab 8 %, bei Erwachsenen ab etwa 15 % höhergradig (Grad III–IV) verbrannter Körperoberfläche der Fall sein. In den ersten 3 Tagen entsteht durch die **direkte Schädigung der Kapillaren** ein **Kapillarleck,** durch das Wasser ins Interstitium tritt. Dies führt zu

einem ausgedehnten **intravasalen Volumenverlust** und einem **Ödem** im Bereich des verbrannten Areals. Es kommt zu **Mikrozirkulationsstörungen.** Das Herzzeitvolumen sinkt. Es entsteht eine **metabolische Azidose** mit einem Laktatanstieg (Normwert < 2,4 mmol/l). Über die verbrannte Haut **verliert** der Körper **Eiweiß.** Durch den reduzierten kolloidosmotischen Druck im Plasma entwickeln sich **generalisierte Ödeme.** Daraus entsteht ein Circulus vitiosus mit der Folge eines massiven Volumenmangelschocks (hypovolämer Schock). Zusätzliche Gefahr droht durch eine Schwächung der Immunabwehr (Sepsisgefahr!). Es fallen Toxine aus den verbrannten Körperarealen an. Der gesamte Körper befindet sich in einer katabolen Stoffwechsellage. In der sekundären Phase der Verbrennungskrankheit werden die Ödeme rückresorbiert. Diese Phase dauert je nach Ausmaß der Verbrennungen mindestens 2–3 Wochen.

Wie therapieren Sie einen Patienten mit einer Verbrennungskrankheit?

Die primäre Therapie beinhaltet vor allem eine **Volumen- und ggf. eine Eiweißsubstitution.** Zudem bedarf der Patient einer intensivmedizinischen Behandlung und eines gezielten Wundmanagements. Der Säure-Basen-Haushalt sollte konstant gehalten, die Ausscheidung genau kontrolliert und Kalorien zunächst parenteral, sobald wie möglich jedoch enteral zugeführt werden. Wichtig sind zudem **Thrombose- und Ulkusprophylaxe.**

Ileus

Wie könnte man den Begriff des Ileus kurz und prägnant definieren?

Ein Ileus ist eine Störung der Darmpassage durch eine **Darmlähmung** oder einen **Darmverschluss.** Dementsprechend unterscheidet man einen **paralytischen** von einem **mechanischen** Ileus.

Welche Möglichkeiten haben Sie, die beiden Formen zu unterscheiden?

Wichtig ist eine sorgfältige Erhebung der Anamnese. Interessant sind dabei abdominale Operationen in der Vergangenheit, internistische Erkrankungen (bes. Diabetes mellitus, Morbus Crohn, Colitis ulcerosa), Gewichtsabnahme in den letzten 3 Monaten, Nachtschweiß und veränderte Stuhlgewohnheiten (➤ Tab. 6.30). Ohne Behandlung oder ein spontanes Wiederherstellen der Darmpassage geht ein mechanischer Ileus in einen paralytischen über.

Welche Untersuchungsmethoden stehen Ihnen zur Verfügung, um die Diagnose eines Ileus zu stellen, und was schlagen Sie als Therapie vor?

Zur Diagnosesicherung stehen verschiedene **bildgebende Verfahren** zur Verfügung:

- Sonografie des Abdomens
- Röntgen-Abdomen-Übersicht und -Linksseitenlage
- Gastrografinschluck
- CT des Abdomens

Es wird ein peripher-venöser Zugang gelegt und **Volumen substituiert.** Über eine Magensonde wird der Mageninhalt abgeleitet, und der proximale Magen-Darm-Trakt entlastet. Mit hohen Einläufen kann ein Versuch unternommen werden, die unteren Darmabschnitte zu entlasten. Ein **mechanischer Ileus** stellt immer eine Indikation zur **Operation** dar. Das Passagehindernis muss zügig beseitigt werden. Dies sollte auch dann erfolgen, wenn schon eine Darmparalyse eingetreten ist. Demgegenüber bleibt man beim paralytischen Ileus zunächst bei einem konservativen Prozedere mithilfe von peristaltikanregenden Medikamenten (Prokinetika, z. B. Metoclopramid, Prostigmin etc.). Solange die Gründe für

Tab. 6.30 Ätiologie und Klinik von mechanischem und paralytischem Ileus im Vergleich

	Mechanischer Ileus	Paralytischer Ileus
Ursachen	Stenose (Adhäsionen, Tumoren, Inkarzeration, Briden)	postoperative Darmreaktion, Medikamente, retroperitoneale Prozesse (z. B. BWK-Fraktur, Pankreatitis, Ischämie etc.)
Klinik	hochgestellte klingende Peristaltik, schwallartiges Erbrechen, Meteorismus, wenig bis gar kein Stuhlgang, kolikartige Bauchschmerzen	fehlende bis spärliche Peristaltik („Totenstille“), geblähtes Abdomen, Völlegefühl, Regurgitation von Mageninhalt, Stuhlverhalt

den paralytischen Ileus unklar sind, besteht absolute **Nahrungskarenz.**

MERKE

Bei jedem Ileus muss von einer Hypovolämie ausgegangen werden! Man sollte dementsprechend großzügig mit der Volumengabe sein.

Akute gastrointestinale Blutung

Stichwort gastrointestinale Blutungen: Was kommt Ihnen hierbei in den Sinn?

PLUS

Etwa 5 % aller GI-Blutungen werden auf ein Ulcus Dieulafoy, auch Exulceratio simplex genannt, zurückgeführt. Dabei handelt es sich um ein Ulkus im Bereich einer pathologischen Gefäßveränderung. Bei dem Gefäß handelt es sich um eine submukös bis mukös gelegene Arteriole, die wie ein Aneurysma erweitert ist.

Gastrointestinale Blutungen (GI-Blutungen) unterteilt man in Blutungen des oberen und des unteren Gastrointestinaltrakts.

Der **obere** Gastrointestinaltrakt reicht von der **Zahnreihe bis proximal des Treitz-Bandes,** des Übergangs zwischen Duodenum und Jejunum. Blutungen in diesem Bereich machen etwa 90 % aller GI-Blutungen aus. Typische Zeichen einer oberen GI-Blutung sind das Absetzen von **Teerstuhl** (Meläna) und **Kaffeesatzerbrechen** (Hämatemesis). Die tiefschwarze Farbe des Stuhlgangs bzw. des Erbrochenen entsteht durch Hämatin, das durch eine Reaktion des Hämoglobins mit saurem Magensaft entsteht. Bei Blutungen im Ösophagus und in den proximalen Magenanteilen kann es auch zu Bluterbrechen kommen.

Untere GI-Blutungen **(unterhalb des Treitz-Bandes)** verlaufen klinisch meist unauffälliger. Abgesehen von weit distal gelegenen Blutungen, z. B. im Rahmen eines Hämorrhoidalleidens, sind Blutbeimengungen im Stuhlgang meist versteckt **(okkulte Blutungen).** Diese Blutungen verlaufen oft über Monate unerkannt und werden manchmal erst bei Abklärung einer unklaren Anämie entdeckt. Die Quelle von versteckten unteren gastrointestinalen Blutungen sind meist Tumoren des Kolons, Sigmas oder Rektums.

Es existiert eine spezielle Einteilung der oberen gastrointestinalen Blutungen. Wissen Sie, worauf ich anspiele?

Die oberen GI-Blutungen werden nach Forrest hinsichtlich morphologischer Kriterien in drei Stadien eingeteilt (➤ Tab. 6.31). Die Einteilung ist maßgebend für das Konzept von Diagnostik und Therapie.

- **Typ I** erfordert immer eine Therapie. Je nach Befund wird das blutende Gefäß geclipped oder mit Ätoxysklerol unterspritzt, um die Blutung zu stoppen.
- Blutungen vom **Typ IIa** nach Forrest besitzen ein hohes Rezidivrisiko, sodass zumindest eine regelmäßige Kontrolle des verdächtigen Bereichs erforderlich ist.
- Eine Blutung vom **Typ Forrest III** wird konservativ (Protonenpumpeninhibitoren) angegangen, da kein akutes Blutungsrisiko vorhanden ist.
- Eine Operation erfolgt, wenn die Blutung anämisierend ist und gastroskopisch nicht gestoppt werden kann.

MERKE

Ulkus-Blutung: „EURO“ = **E**ndoskopie, **U**nterspritzen, **R**ezidivgefahr abschätzen, evtl. **O**P

6.2.4 Thorax und Lunge

Thoraxtrauma

Was versteht man unter einer paradoxen Atmung?

Eine paradoxe Atmung kann als Folge eines instabilen Thorax auftreten. Der Thorax **senkt** sich parado-

Tab. 6.31 Einteilung der oberen gastrointestinalen Blutungen nach Forrest

Forrest I	Zeichen der akuten Blutung	Ia) spritzende arterielle Blutung Ib) Sickerblutung
Forrest II	Zeichen einer stattgefundenen Blutung	IIa) sichtbarer Gefäßstumpf IIb) Läsion mit Koagel IIc) hämatinbedeckte Läsion
Forrest III	Läsion ohne Blutungsaktivität	keine Blutungszeichen erkennbar

xerweise in der **Inspirationsphase** und **hebt** sich in der **Exspirationsphase.** Dies verhindert eine suffiziente Atmung und verursacht eine zunehmende Hypoxie und Hyperkapnie (CO_2-Anstieg). Ein Patient mit einer paradoxen Atmung als Folge eines instabilen

Thorax bedarf der zügigen **Intubation** und Beatmung. Zudem sollte man an die Möglichkeit denken, dass ein Pneumothorax oder sogar ein Spannungspneumothorax vorhanden sein könnte.

Andere mögliche **Ursachen** für eine paradoxe Atmung sind:

- einseitige Phrenikusparese
- Verlegung der oberen Atemwege (Fremdkörper, Laryngospasmus, Trachealstenose, Tracheomalazie, zurückgefallene Zunge bei tiefer Bewusstlosigkeit)
- schwere COPD (chronic obstructive pulmonary disease), Status asthmaticus
- Relaxanzienüberhang nach Intubationsnarkose

MERKE

Bei der paradoxen Atmung (Senken des Thorax in der Inspiration, Heben des Thorax in der Exspiration) entwickeln sich zunehmend Hypoxie und Hyperkapnie: rasche Intubation und Beatmung sind lebensrettend!

Tumoren

Aus wie vielen Segmenten setzt sich die rechte, aus wie vielen die linke Lunge zusammen?

Die rechte Lunge besteht aus zehn Segmenten, die kleinere linke Lunge ist aus neun Segmenten zusammengesetzt. Sie sind folgendermaßen verteilt (➤ Tab. 6.32, ➤ Abb. 6.52):

Tab. 6.32 Lungensegmente

	Rechte Lunge	Linke Lunge
Oberlappen	3 Segmente	5 Segmente
Mittellappen	2 Segmente	–
Unterlappen	5 Segmente	4 Segmente

Für welche primären Tumoren bildet die Lunge das Hauptmetastasierungsorgan?

Hämatogene oder seltenere lymphogene Metastasen in der Lunge stammen bevorzugt von folgenden Primärtumoren:

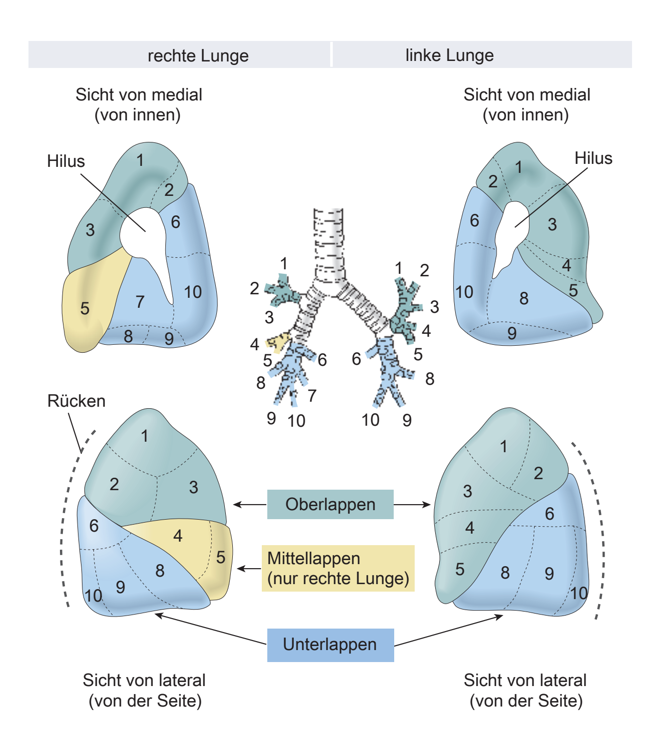


Abb. 6.52 Aufteilung der Lunge in Lappen und Segmente [L190]

- Nierenzellkarzinom
- Magenkarzinom
- Hodenkarzinom
- Mammakarzinom
- Schilddrüsenkarzinom
- ossäres Sarkom

Manchmal handelt es sich auch um Metastasen eines kontralateralen Bronchialkarzinoms. Eine Ausbreitung per continuitatem ist eher selten.

FALLBEISPIEL

Eine 63-jährige Frau mit langjährigem Nikotinabusus sucht Sie in Ihrer Praxis auf. Sie berichtet, dass sie seit 3 Monaten unter einer hartnäckigen Bronchitis leidet. Zudem habe sie bemerkt, dass sie in letzter Zeit weniger belastbar und häufig sehr müde sei. In der Nacht würde sie sehr viel schwitzen und zudem habe sie in den letzten 4 Wochen 3 kg an Gewicht verloren. Sie veranlassen eine Röntgenaufnahme des Thorax und sehen dieses Röntgenbild (➤ Abb. 6.53)

Wie lautet Ihre Diagnose?

PLUS

Die Funktionsdiagnostik liefert Aussagen über das mögliche Therapieausmaß. Die prognostisch bedeutsamste Größe ist das Einsekundenvolumen bei forcierter Exspiration (FEV_1).

PLUS

Gemäß dem Euler-Liljestrand-Mechanismus korreliert die Perfusion mit der Ventilation und umgekehrt! Wenig durchblutete Areale werden weniger belüftet und wenig ventilierte Areale werden weniger durchblutet.

Anamnese und Röntgenbild legen den Verdacht nahe, dass es sich um ein **Bronchialkarzinom** handelt. Um meine Diagnose zu erhärten, veranlasse ich folgende Untersuchungen:

- Labor → **Tumormarker** (SCA + CYFRA 21–1 beim Plattenepithelkarzinom, NSE + NCAM beim kleinzelligen Karzinom, CEA beim Adeno- und großzelligen Karzinom, TPA allgemein)
- Untersuchung von **Sputum** (Zytologie!)
- **CT** des Thorax
- **Bronchoskopie** (mit Biopsie und Bronchiallavage, evtl. ergänzt durch transbronchiale Lungenbiopsie)
- **MRT** (v. a. bei Pancoast-Tumoren, Infiltration der Wirbelsäule etc.)
- transthorakale Nadelbiopsie (bei peripher lokalisierten Tumoren)
- Sputumzytologie

In Sonderfällen sind weitere Untersuchungen erforderlich wie eine Thorakoskopie, Mediastinoskopie oder eine Lymphknotenbiopsie. Zum weiteren **Staging** (Fernmetastasen?) benötigt man zusätzliche bildgebende Diagnostik wie ein **MRT** des **Schädels,** ein **Abdomen-CT** und eine **Skelettszintigrafie.** In



Abb. 6.53 Röntgen-Thorax der Patientin [T421]

größeren Zentren kann ein Ganzkörper-PET-CT durchgeführt werden.

Metastasen sind dabei je nach Histologie des Tumors vor allem im ZNS, in der Leber, den Nieren, Nebennieren und im Knochen zu suchen. Zur Überprüfung der **Operabilität** des Patienten sind Lungenfunktionsuntersuchungen wie die **Ventilations-** und **Perfusionsszintigrafie,** eine **arterielle Blutgasanalyse** und ein **Lungenfunktionstest** indiziert. Mittels **Echokardiografie** und evtl. einer Ergometrie wird die kardiale Funktion verifiziert.

Welche Informationen erhoffen Sie sich von der Lungenventilations- und Perfusionsszintigrafie?

PLUS

Bei einem Patient mit einem Bronchialkarzinom mit einem paraneoplastischen Syndrom kann nicht von einem kurativen Therapieansatz ausgegangen werden.

Die arterielle BGA und ein Lungenfunktionstest erlauben eine Aussage über die gemeinsame Funktion beider Lungen, jedoch nicht über die Funktion der einzelnen Lunge. Der Lungenfunktionstest ist zudem stark abhängig von der individuellen Compliance des Patienten. Eine **Lungenperfusionsszintigrafie** ermöglicht eine zuverlässige Einschätzung der **Perfusion verschiedener Lungenareale** und eine Quantifizierung eines bestehenden Rechts-links-Shunts. Die **Ventilationsszintigrafie** mithilfe von radioaktiv markierten Edelgasen liefert eine exakte Aussage über die Belüftungsverhältnisse beider Lungen. Diese Informationen sind bei der Frage nach der **Operabilität** eines Bronchialkarzinoms unerlässlich.

Wie sehen die Metastasierungswege des Bronchialkarzinoms aus?

Die Ausbreitung des Bronchialkarzinoms erfolgt **per continuitatem** in die kontralaterale Lunge und die umgebenden Organe wie Pleura, Perikard, Ösophagus, die V. cava superior, Nn. phrenici und laryngeus recurrens, den Plexus brachialis und das Ganglion stellatum. Eine **lymphogene** Metastasierung setzt **frühzeitig** ein. Lymphknotenmetastasen finden sich primär im **Mediastinum** (perihilär, periösophageal, paratracheal) **oder kontralateral** (häufiger von links nach rechts). Eine **hämatogene** Streuung von Tumorzellen erfolgt in **Leber, Skelett, Nieren** und **Nebennieren** sowie vor allem bei kleinzelligen Karzinomen ins **ZNS.**

Welche histologischen Typen des Bronchialkarzinoms sind Ihnen geläufig?

Bronchialkarzinome werden histologisch nach der WHO-Klassifikation eingeteilt. Klinisch von besonderer Bedeutung wegen der Unterschiede in der Therapie und Prognose ist die Unterteilung in kleinzellige Karzinome (SCLC) und nichtkleinzellige Karzinome (NSCLC). Kombinationen der verschiedenen Typen kommen vor.

- **kleinzellige Karzinome (15–20 %):**
  - Oat-cell-Typ (Haferzell-Typ)
  - Intermediär-Typ
  - Kombinationstumor (zusätzlich Plattenepithel- und Adenokarzinom-Anteile)
- **nichtkleinzellige Karzinome (ca. 75 %):**
  - Plattenepithelkarzinom (30–40 %)
  - Spindelzellkarzinom
  - Adenokarzinom (25–30 %)
  - großzelliges Karzinom (< 10 %)
- **sonstige** (sehr selten):
  - Karzinoid
  - adenoidzystisch
  - Mukoepidermoid

Wie sieht die Stadieneinteilung des kleinzelligen Bronchialkarzinoms aus?

Das kleinzellige Bronchialkarzinom kann man wie alle anderen Bronchialkarzinome nach der TNM-Klassifikation einteilen. Der Einfachheit halber wird es gelegentlich auch nach Holoye in zwei Stadien eingeteilt:

- **limited disease (LD):** Der Tumor ist auf einen Hemithorax begrenzt. Es findet sich keine größere Obstruktion, keine Infiltration der V. cava und keine Rekurrensparese.
- **extensive disease (ED):** Beide Seiten des Thorax sind betroffen. Häufig bestehen ein Pleuraerguss und Atelektasen. Die V. cava kann infiltriert sein und es kann eine Rekurrensparese vorliegen.

Zusätzlich kann es zu einer extrathorakalen Ausbreitung mit Befall supraklavikulärer Lymphknoten und Fernmetastasen kommen.

Was ist ein Pancoast-Tumor?

Ein Pancoast-Tumor ist eine Sonderform des Bronchialkarzinoms bezüglich der Lokalisation. Er hat seinen primären Ausgangspunkt im Bereich der oberen Lungenfurche und befindet sich daher im Bereich der **Lungenspitze** oder der **Pleurakuppe.** Aufgrund seiner speziellen Lokalisation infiltriert er früh das umgebende Gewebe, d. h. Muskeln, Plexus brachialis, Sympathikusgrenzstrang, Rippen und Wirbelsäule. Je nach Ausdehnung des Tumors imponieren folgende Symptome:

- Horner-Trias
- neurologische Ausfälle im Bereich der oberen Extremität (Paresen, Sensibilitätsstörungen, Schmerzen, Muskelatrophien)
- Schmerzen im Bereich der Rippen, des Schultergürtels oder des Arms
- obere Einflussstauung
- Schweißsekretionsstörungen des entsprechenden oberen Körperviertels

Nennen Sie die typischen Symptome der Horner-Trias.

Die Horner-Trias besteht aus **Miosis, Ptosis** und **Enophthalmus,** wobei Letzterer durch die verengte Lidspalte nur vorgetäuscht wird. Ätiopathogenetisch handelt es sich um eine **Schädigung** des **zervikalen Grenzstrangs** und/oder des **Ganglion cervicale superius,** z. B. durch Tumorinfiltration, Gefäßaneurysmen, Traumen (insbesondere Geburtstraumen), Infektionen oder multiple Sklerose. Kombiniert mit der Augensymptomatik tritt meist ein Ausfall der Schweißsekretion in dem betroffenen Körperareal auf.

MERKE

Horner-Trias: Miosis, Ptosis, Enophthalmus.

Drainagen

Zählen Sie einige Indikationen zum Legen einer Pleuradrainage auf.

Eine Pleuradrainage wird bei folgenden Krankheitsbildern gelegt:

- Pneumothorax
- Pleuraerguss
- Hämatothorax
- Pleuraempyem

Nennen Sie die zwei gebräuchlichsten Pleurasaugdrainagen und beschreiben Sie ihre Charakteristika.

TIPP

Eine beliebte Frage im Fachbereich Chirurgie.

Die zwei heute gebräuchlichsten Verfahren sind die Bülau-Drainage und die Monaldi-Drainage.

- **Bülau-Drainage:** Zum Legen einer Bülau-Drainage wird die Haut im 4.–5. ICR in der hinteren Axillarlinie inzidiert, bis zum 4. ICR untertunnelt und dort die Pleura punktiert. Der Katheter wird interpleural bis etwa auf Höhe des 1.–2. ICR hochgeschoben.
- **Monaldi-Drainage:** Die Punktionsstelle liegt in Höhe des 2. ICR in der Medioklavikularlinie. Vor allem notfallmäßig wird dieser Ort zum Legen einer Drainage gern gewählt, da wegen der weit kranial gelegenen Eintrittsstelle ein geringes Verletzungsrisiko intraabdomineller Organe (Leber, Magen, Milz) besteht.

Die Drainage wird gut fixiert und die Wunde ringsum fest verschlossen. Danach wird ein **Sog** von **15–20 cmH_2O** angeschlossen, entweder um ein optimales Entfalten der kollabierten Lunge oder ein gutes Drainageresultat zu ermöglichen. Nach Anlage einer Pleuradrainage sollte eine **Röntgenthoraxaufnahme** zur Kontrolle der Katheterlage und des erreichten Erfolgs angefertigt werden.

Wie lange verbleibt eine Pleurasaugdrainage im Pleuraspalt?

Die **Verweildauer** richtet sich nach dem **Behandlungserfolg** und dem Grund für die Einlage der Thoraxdrainage. Bei entzündlichen Pleuraergüssen genügen manchmal schon wenige Tage, um den Erguss komplett abzuleiten, bei tumorösen Ergüssen bedarf es oft rezidivierender Thoraxdrainagen, weil der Erguss immer wieder nachläuft. Ziel ist eine maximale Fördermenge über die Thoraxdrainage von ca. 50 ml/d. Beim Pneumothorax hängt die Liegedauer von der Größe des Lecks ab. Die Drainage darf vor dem Ziehen nicht mehr fisteln, was bedeutet, dass sie keine Luft mehr fördert. Regelmäßige Röntgenuntersuchungen der Lunge ermöglichen eine Verlaufskontrolle des Drainageerfolgs. Vor Entfernen der Pleuradrainage wird diese zunächst für mindestens 1 Stunde abgeklemmt. Im Röntgen-

Thorax sollte dann keine oder nur noch minimal Luft im Pleuraspalt zu erkennen sein. Dann kann die Drainage entfernt werden. Am nächsten Tag empfiehlt es sich, noch einmal ein Kontroll-Thoraxbild zu machen.

6.2.5 Herzchirurgie

Angeborene und erworbene Herzfehler

Wann führen Sie eine Rekonstruktion oder einen Ersatz der Aortenklappe durch?

Eine Rekonstruktion oder ein Ersatz der Aortenklappe wird bei Aortenklappenstenosen oder -insuffizienzen durchgeführt, die folgende **Kriterien** erfüllen:

- Symptome (rezidivierende Synkopen, Angina pectoris oder kongestives Herzversagen)
- signifikanter Druckgradient zwischen linkem Ventrikel und Aorta (> 50 mmHg) mit normalem Herzzeitvolumen oder niedriger Gradient bei reduziertem Herzzeitvolumen
- Klappenöffnungsfläche < 0,9 cm^2
- progrediente linksventrikuläre Hypertrophie, Verschlechterung der linksventrikulären Funktion oder Dilatation des linken Ventrikels
- Prothesendysfunktion durch Verwachsungen, Thromben oder paravalvuläre Leckage
- Infektion der Aortenklappe oder der Prothese trotz antimikrobieller Therapie, die eine Stenose oder Insuffizienz zur Folge hat
- rezidivierende Embolisation einer Aortenklappenprothese unter suffizienter Antikoagulation
- septische Embolisation trotz adäquater antibiotischer Therapie
- rezidivierende Embolien aus einer verkalkten Aortenklappe

Koronararterien

Woher entnehmen Sie das Material für einen aortokoronaren Bypass?

Aortokoronare Bypassoperationen werden mithilfe der Herz-Lungen-Maschine unter Kardioplegie, bei nur einem Bypass gelegentlich auch am schlagenden Herzen durchgeführt. Es kommen die verschiedensten Kombinationen freier Venen und/oder freier bzw. gestielter Arterientransplantate zum Einsatz:

- autologe Veneninterponate (V. saphena magna und/oder parva)
- arterielle Grafts (A. thoracica interna – Syn. für A. mammaria interna –, A. radialis, A. gastroepiploica)

Postoperativ werden die Patienten intensivmedizinisch überwacht. Die Flüssigkeitszufuhr wird restriktiv gehandhabt, um eine übermäßige Volumenbelastung des Herzens zu vermeiden. Die Patienten werden **heparinisiert** und gleichzeitig mit **ASS** behandelt. Zur Prophylaxe und Therapie postoperativer Arrhythmien wird ein passagerer Schrittmacher für die ersten Tage belassen.

Mit welchen Komplikationen rechnen Sie nach einer Herzoperation und wann treten diese gewöhnlich auf?

TIPP

Eine schwierige Frage, wenn man nicht schon in der Herzchirurgie gearbeitet hat.
Dessen ist sich auch der Prüfer bewusst und erwartet nur Antworten, die man sich mit etwas Nachdenken erarbeiten kann.

In den **ersten 3 Tagen** postoperativ ist am ehesten mit Komplikationen zu rechnen wie:

- Arrhythmien
- Bypassverschluss, Myokardinfarkt
- Nachblutung, Perikarderguss
- Linksherzdekompensation, Lungenödem
- akutes Nierenversagen
- Infektionen
- Sternumdehiszenz
- Herz-Kreislauf-Stillstand (meist durch Kammerflimmern oder akute Linksherzdekompensation)

Herzschrittmacher

Wie erfolgt die operative Implantation eines Herzschrittmachers? Müssen Sie das Herz eröffnen, um an das Erregungsleitungszentrum zu gelangen?

Die Implantation eines Herzschrittmachers ist prinzipiell kein besonders komplizierter Eingriff. Infra-

klavikulär wird die **V. cephalica** freigelegt und je nach Schrittmachertyp werden via V. subclavia ein oder zwei Elektroden zum Herzen vorgeschoben. Eine Lagekontrolle erfolgt unter Durchleuchtung, durch Messung des Übergangswiderstandes und der Reizschwelle. Danach werden die **Reizelektroden** im **Vorhof** und/oder im **Ventrikel** verankert und mit dem Schrittmacher verbunden. Der **Schrittmacher** selbst wird **subkutan** im Bereich des M. pectoralis major verlegt.

Perikard

Welche Befunde erwarten Sie bei einer konstriktiven Perikarditis?

PLUS

Von der Heilung einer konstriktiven Perikarditis berichtete erstmals Paul Santy im Jahre 1939.

Als Hauptursache der konstriktiven Perikarditis stehen **postoperative fibrotische Veränderungen** nach Herz-Thorax-Eingriffen und die **Tuberkulose** im Vordergrund. Die Symptome der konstriktiven Perikarditis ähneln denen der Rechtsherzinsuffizienz. Das verengte Perikard behindert die Ventrikelfüllung. Dies führt zu einer **Verminderung** der **Blutdruckamplitude** bei **kompensatorischer Tachykardie.** Eventuell tritt ein **atemunabhängiges Reibegeräusch** („Lederknarren, Lokomotivgeräusch") auf. Die Herzgröße ist normal bis klein. Die Diagnose gelingt mittels klinischen Befunds, Röntgenthoraxaufnahme und Echokardiografie. Im EKG finden sich oft in allen Ableitungen ST-Strecken-Veränderungen und eine Niedervoltage (< 0,5 mV). Die Therapie besteht aus einer Dekortikation.

Wie punktieren Sie einen Perikarderguss?

PLUS

In Notfallsituationen muss eine Perikardpunktion auch ohne EKG und Ultraschall durchgeführt werden können.

Nach Möglichkeit sollte die Punktion unter **laufendem EKG** unter **sonografischer Kontrolle** vorgenommen werden. Die Punktionsstelle **liegt unterhalb** des **Processus xiphoideus.** Die Nadel wird unter ständiger Aspiration langsam in Richtung des linken Sternoklavikulargelenks vorgeschoben. Hat man das Ziel erreicht, kann die Punktionsnadel durch eine Drainage ersetzt werden. Der Punktionserfolg zeigt sich durch sofortige Besserung des Zustands des Patienten, Anstieg des Blutdrucks, Abnahme der Herzfrequenz und der oberen Einflussstauung. Komplikationsmöglichkeiten sind **perforierende Verletzungen** des Myokards und der Koronararterien sowie ein Pneumothorax durch eine akzidentelle Pleurapunktion.

6.2.6 Gefäßchirurgie

Arterien

Welcher Abschnitt der Bauchaorta ist am häufigsten von einem Aneurysma betroffen?

Am häufigsten ist mit 95 % aller Aortenaneurysmen der **infrarenale** Abschnitt betroffen. Die Inzidenz wird für über 65-Jährige mit 2,7 % (maximaler Querdurchmesser größer als 6 cm) angegeben. Bei Frauen wird ein infrarenales Bauchaortenaneurysma in wesentlich geringerer Zahl beobachtet. Das Verhältnis Männer zu Frauen liegt bei 9 : 1.

MERKE

Aortenaneurysmen treten zu 95 % im infrarenalen Abschnitt der Aorta abdominalis auf.

Sagt Ihnen die Einteilung nach De Bakey etwas?

Aortenaneurysmen vom Typ Aneurysma dissecans werden nach De Bakey wie folgt in drei Gruppen eingeteilt:

- **Typ I:** Entry liegt in der Aorta ascendens. Das Aneurysma kann sich bis in die Femoralisgabel ausdehnen.
- **Typ II:** Entry liegt in der Aorta ascendens. Das Aneurysma dehnt sich maximal bis zum Truncus brachiocephalicus aus.
- **Typ III:** Entry liegt in der Aorta descendens. Das Aneurysma kann sich bis zur Femoralisgabel ausdehnen.

Der Typ III ist die am häufigsten auftretende Form.

6

FALLBEISPIEL

Eine 71-jährige Patientin landet bei Ihnen auf der Intensivstation. Sie wurde zu Hause von ihrem Ehemann auf dem Boden liegend bewusstlos aufgefunden. Der Notarzt intubierte die Frau bei einem GCS von 5 und Verdacht auf eine intrazerebrale Blutung oder Ischämie. Eine CT des Schädels zeigt einen alten Infarkt rechts parietal, jedoch keinen Hinweis auf neuere Ischämien oder eine Blutung. An weiteren Vorerkankungen sind Ihnen eine Hypertonie, eine koronare und hypertensive Herzkrankheit, ein Diabetes mellitus Typ 2 und eine chronische Niereninsuffizienz bekannt. Als Sie versuchen, die Patientin aufwachen zu lassen, wird sie verzögert wach, bewegt aber alle Extremitäten. Am 3. Tag können Sie die Patientin extubieren. Am Abend fällt Ihnen plötzlich auf, dass das gesamte **linke Bein** der Patientin **zyanotisch, kalt und blass** ist. Die immer noch somnolente Patientin jammert, weil sie anscheinend Schmerzen hat. Es wird eine CT-Angiografie durchgeführt.

Was erkennen Sie in der CT-Angiografie (➤ Abb. 6.54)? Und glauben Sie, dass die Patientin das überlebt hat?

Man erkennt subtotale **Stenosierungen beider Aa. iliacae communes** mit einem langstreckigen **kompletten Verschluss** der **A. femoralis superficialis** links. Die arteriellen Gefäße müssen schnellstmöglich wieder eröffnet werden, um eine **Reperfusion** und somit einen Erhalt des linken Beins zu erreichen. Da das Ereignis sich so schnell entwickelt hat, liegt der Verdacht nahe, dass es sich um ein **embolisches Geschehen** handelt. Der Chirurg kann versuchen, die **Gefäßstrombahn** mithilfe eines **Fogarty-Katheters** (Ballonkatheter) wieder zu eröffnen. Gelingt dies nicht, müsste die gesamte Strombahn durch Bypässe ersetzt werden. Da man jedoch nicht genau weiß, über welche Strecke die Strombahn verstopft ist, ist die Operation ein sehr schwieriges Unternehmen. Ich persönlich glaube nicht, dass die schon vorher schwer kranke Patientin dieses akut dazugekommene Geschehen überlebt hat.

Venen

FALLBEISPIEL

Ein 45-jähriger Mann, der einen Langstreckenflug hinter sich hat, kommt mit einem livide verfärbten Bein in die Poliklinik. Der Beinumfang ist im Vergleich zur Gegenseite deutlich größer und der Patient klagt über Schmerzen sowohl im Oberschenkel als auch im Unterschenkel. Die körperliche Untersuchung und die apparative Diagnostik bestätigen die Diagnose einer tiefen Beckenvenenthrombose.

Wie behandeln Sie den Mann?

Phlebothrombosen unterhalb der Einmündung der A. femoralis profunda in die A. femoralis superficia-

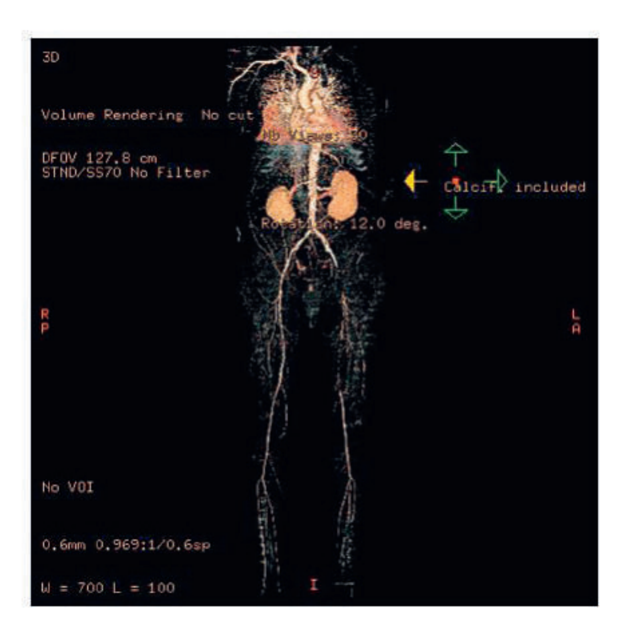


Abb. 6.54 CT-Angiografie [O565]

lis werden in der Regel konservativ mittels Heparinisierung oder – heutzutage seltener – einer Lyse behandelt. Die Indikation zur **operativen Thrombektomie** besteht klassischerweise bei:

- deszendierenden Mehretagenthrombosen innerhalb von 6 Tagen
- embolisierenden, iliofemoralen Thrombosen
- flottierenden Thromben im Bereich der V. femoralis superficialis und V. poplitea
- Phlegmasia coerulea dolens et alba
- Progression in die V. cava inferior
- septischen Venenthrombosen
- kontraindizierter oder frustraner Lyse

Intraoperativ besteht die Gefahr einer Lungenembolie und eines hohen Blutverlustes.

Mit welchen Komplikationen müssen Sie im Verlauf einer Venenthrombose, aber auch nach einer Thrombektomie rechnen?

Komplikationen der Thrombektomie sind:

- **Lungenembolie**
- **Venenruptur** durch den Fogarty-Katheter bzw. Ringstripper mit der Notwendigkeit, die Vene komplett freizulegen
- **frühe Rezidivthrombose** (vor allem nach inkompletter Thrombektomie)
- **postthrombotisches Syndrom** (tritt unbehandelt in 80 % der Fälle ein)
- **Herzinsuffizienz** (bei großer AV-Fistel)
- **Steal-Syndrom** insbesondere bei vorbestehender pAVK und großlumiger AV-Fistel

Als Spätkomplikation tritt in etwa 5 % der Fälle bei iliofemoraler Thrombektomie ein **postthrombotisches Syndrom** innerhalb der ersten 5 Jahre nach OP auf.

Was haben wir uns unter einem postthrombotischen Syndrom vorzustellen?

Als postthrombotisches Syndrom (Syn. chronisch venöse Insuffizienz) bezeichnet man eine Reihe von Symptomen, die als Folge einer Thrombose der tiefen Bein- und Beckenvenen auftreten. Die Pathophysiologie ist gekennzeichnet durch die Folgen der dynamisch venösen Hypertonie, bedingt durch Abflussbehinderungen im Bereich der thrombotisch geschädigten Venenabschnitte und/oder Insuffizienz des Klappenapparats. Das Krankheitsbild ist vielgestaltig und kann von einer diskreten **Schwellungsneigung** bis zu schwersten **trophischen Störungen** mit **arthrogenem Stauungssyndrom** und – unter Umständen zirkulären – **Ulzerationen** am Unterschenkel reichen. In ca. 6–8 % der Fälle mit einem postthrombotischen Syndrom tritt ein Ulcus cruris auf. Das postthrombotische Spätsyndrom evtl. mit Dekompensation der Kollateralkreisläufe ist in seiner Entwicklung durch eine lange Latenzzeit geprägt.

Welche Behandlungsmöglichkeiten neben einer operativen Thrombektomie sind Ihnen je nach Lokalisation und Art der Thrombose bekannt?

Venenthrombosen werden heutzutage fast immer konservativ therapiert. Es gibt bei der konservativen Therapie zwei Varianten:

- **Kompression** der Extremität und **Vollheparinisierung** (v. a. bei unkomplizierten Venenthrombosen)
- **Lyse** (v. a. bei jungen Patienten, Mehretagenthrombosen < 8 Tage, aszendierende Unterschenkel-Oberschenkelthrombose)

Eine Lyse wird mittels Urokinase, Streptokinase, rtPA (recombinant tissue-type plasminogen activator = Alteplase) oder APSAC (anisoylated plasminogen streptokinase activator complex = Anistreplase) durchgeführt. Man sollte mit der Lyse nach Möglichkeit in den ersten 6 Stunden nach Beginn der Thrombose beginnen. Eine Spätlyse nach Wochen oder Monaten ist wenig erfolgversprechend.

Gibt es Kontraindikationen für eine Lyse?

Eine Lyse hat viele Kontraindikationen. Hierunter fallen folgende Vorerkrankungen oder Gegebenheiten:

- kurz zuvor stattgefundene Operation
- hypertensive Krise
- frisches Magen-Darm-Ulkus
- Aortenaneurysma > 3 cm
- zerebraler Insult < 6 Monate
- fortgeschrittenes Malignom
- ZNS-Operation < 3 Monate
- Z. n. intramuskulärer Injektion (!)
- hohes Lebensalter
- Pankreatitis, Endokarditis und Sepsis
- V.-cava-Filter als Prophylaxe von Lungenembolien

Lymphgefäße

Welche Faktoren können zu einer Lymphknotenschwellung führen?

Für eine Lymphknotenschwellung kommen ätiologisch folgende Ursachen in Frage

- entzündliche Prozesse im Zuflussgebiet der Lymphknoten
- Leukämien
- Lymphome (Hodgkin- oder Non-Hodgkin-Lymphome)
- Kollagenosen, z. B. Lupus erythematodes
- Metastasierung eines malignen Tumors
- Sarkoidose

6.2.7 Hernien

Können Sie kurz das Vorgehen der verschiedenen offenen Operationen des Leistenbruchs beschreiben?

Ziel der OP nach **Shouldice** ist eine Wiederherstellung der normalen anatomischen Verhältnisse. Die tiefste tragende Bauchwandschicht wird fortlaufend doppelt vernäht. Nach Spaltung der Fascia transversalis wird der Samenstrang aus den Fasern des M. cremaster gelöst und der M. cremaster reseziert. Der Bruchsack wird ebenfalls reseziert. Die Transversusaponeurose wird inzidiert, ggf. teilweise reseziert und durch eine zweireihige fortlaufende, nicht resorbierbare Naht gedoppelt. Nach der Fasziennaht erfolgt die abschließende Hautnaht. Die Verschieblichkeit der einzelnen Schichten der Bauchdecke bleibt erhalten.

Bei der Leistenhernienreparation nach **Lichtenstein** wird die Bruchpforte spannungsfrei verschlossen. Der M. cremaster wird nicht reseziert, sondern intraoperativ mit dem Samenstrang auf die Seite gezogen. Danach wird über der Bruchpforte ein Kunststoffnetz mit der obersten Muskelschicht des Leistenkanals vernäht. Der innere Leistenring wird auf diesem Weg verstärkt. Nach Verschluss der Faszie erfolgt die Hautnaht.

Welchem Verfahren würden Sie den Vorzug geben?

Das Verfahren nach **Shouldice** ist zurzeit noch die Methode der Wahl beim **jungen Patienten** mit **kleiner primärer Hernie.** Bei jungen Patienten mit **großer primärer Hernie,** bei **über 35-Jährigen** und vor allem bei **Rezidivhernien** jeder Herniengröße wird zunehmend das Verfahren nach **Lichtenstein** oder ein minimalinvasives Verfahren gewählt, da die Tendenz zur geringeren Invasivität, früheren Belastungsmöglichkeit und größeren Rezidivsicherheit geht.

Können Sie mir auch noch etwas zu den minimalinvasiven Verfahren der Leistenhernienchirurgie sagen?

Die minimalinvasiven Verfahren eignen sich besonders bei **beidseitigen Leistenhernien** und bei **Rezidivhernien.** Zudem können vorbestehende Adhäsionen gelöst werden. Die Operation wird in Allgemeinanästhesie durchgeführt, da ein **Pneumoperitoneum** angelegt wird. Die minimalinvasiven Verfahren zeichnen sich aus durch eine **kurze Hospitalisationszeit,** geringe postoperative Schmerzen und **seltenere Irritationen des N. ilioinguinalis** oder **N. genitofemoralis.**

Von Nachteil ist jedoch vor allem bei der **TAPP** (transabdominale präperitoneale Netzimplantation), dass die Operation in die Bauchhöhle verlegt wird, wo es theoretisch zu einer **Verletzung** von Organen wie **Harnblase, Darm** und **größeren Gefäßen** kommen kann. Bei der **TEP** (totale extraperitoneale Netzimplantation) wird das Peritoneum nicht eröffnet. Das Operationsgebiet liegt in der Bauchdecke. Daher ist eine Verletzung intraabdomineller Organe eher die Ausnahme. Zwischen dem hinteren Blatt der Rektusscheide und dem M. rectus abdominis wird mittels Gas (CO_2) ein Arbeitsraum (Druckgradient 12 mmHg) erzeugt. Der Bruchsack wird freipräpariert und alle umgebenden Strukturen werden dargestellt. Danach wird das Netz locker der Fascia transversalis angelegt und mit einigen Clips fixiert. Der Patient darf sich postoperativ schon nach 1 Woche wieder mehr oder weniger voll belasten.

Wann würden Sie welche Operationsmethode einsetzen?

Bei sehr jungen Patienten mit kräftigen Bauchdecken und bei sehr kleinen Hernien würde ich eine Rekonstruktion des Leistenkanals z. B. nach Shouldice durchführen. Bei großen Hernien, adipösen und älteren Patienten und schwachen Bauchdecken sollten eher die Verfahren nach Lichtenstein oder ein minimalinvasives Verfahren gewählt werden. Bei Rezidivhernien und beidseitigen Hernien eignen sich am besten minimalinvasive Operationen wie TEP und TAPP.

Wie häufig treten Narbenhernien nach Laparotomien auf? Nennen Sie einige Risikofaktoren.

TIPP

Die Frage nach der Häufigkeit von Narbenhernien ist sehr speziell. Wenn man nicht gerade Zahlengenie ist, kann man eigentlich nur schätzen. Die meisten Prüfer erwarten deshalb auch keine exakten Zahlen.

Narbenhernien treten nach Laparotomien in **2–10 % der Fälle** meist innerhalb des 1. postoperativen Jahres auf. Das Auseinanderweichen der Faszien ermöglicht ein Vorwölben der Bauchorgane bei intaktem parietalem Peritoneum. **Prädisponierende** Faktoren sind:

- Adipositas
- postoperative Wundheilungsstörungen
- ungünstige Schnittführung bei der Operation und große Laparotomienarben
- postoperative intraabdominelle Druckerhöhungen (Husten, Pressen)
- anlagebedingte dünne Faszien
- chronische Obstipation
- Diabetes mellitus
- hohes Lebensalter
- postoperative Wundinfektionen
- Hypoproteinämie
- Anämie
- Nervenverletzungen

6.2.8 Abdominalchirurgie

Ösophagus

Welche physiologischen Engstellen des Ösophagus kennen Sie und wodurch werden sie gebildet?

TIPP

Mit Fragen zur Anatomie muss man bei chirurgischen Prüfern immer rechnen.

Es existieren drei physiologische Engstellen im Bereich des Ösophagus:

- Die **obere** Ösophagusenge wird durch den M. cricopharyngeus gebildet und stellt den Abschluss zum Rachen dar.
- Die **mittlere** Ösophagusenge liegt auf Höhe der Bifurkation und wird durch die Kreuzung des Ösophagus mit dem Aortenbogen hervorgerufen.
- Die **untere** Ösophagusenge (= unterer Ösophagussphinkter) entsteht durch den Durchtritt des Ösophagus durch das Zwerchfell.

Welche Nerven sind für die Innervation des Zwerchfells zuständig?

Proximal findet sich quergestreifte Muskulatur, die von den Rr. oesophagei des N. laryngeus recurrens **(N. recurrens)** innerviert wird. Diese verlassen den Wirbelkanal in Höhe **C3–5.** Die Peristaltik im distalen Ösophagus wird durch das autonome vegetative Nervensystem reguliert, wobei der N. vagus die Peristaltik fördert und der Sympathikus die Peristaltik hemmt.

Beschreiben Sie Symptomatik und Ursachen einer Achalasie.

Generell handelt es sich um eine **neuromuskuläre Störung** der glatten Muskulatur von Hohlorganen, die eine Verschlussfunktion ausübt. Im Allgemeinen wird der Begriff für muskuläre Störungen im Bereich des Ösophagus verwendet. Ursächlich liegt der Störung eine **Abnahme von Ganglienzellen im Auerbach-Plexus** des tubulären Ösophagus sowie im unteren Ösophagussphinkter zugrunde. Während des Schluckaktes kommt es zu einer ungeordneten Peristaltik des Ösophagus. Der untere Sphinkter erschlafft nicht. Man unterscheidet eine **hypermotile** (Stadium I), eine **hypomotile** (Stadium II) und eine **amotile** Form (Stadium III) der Achalasie, die unbehandelt ineinander übergehen (➤ Tab. 6.33).

Tab. 6.33 Stadien der Achalasie

Stadium I	die Muskulatur der Speiseröhre ist noch funktionsfähig und versucht den hohen Verschlussdruck des unteren Ösophagussphinkters mit starken Muskelkontraktionen zu überwinden (**hypermotile** Form)
Stadium II	der Ösophagus ist dilatiert und die Muskulatur schon deutlich träger als normal (**hypomotile** Form)
Stadium III	die Muskulatur des Ösophagus hat ihre Funktion weitgehend eingestellt. Die Speiseröhre hängt wie ein schlaffer Schlauch im Mediastinum und ist komplett unbeweglich (**amotile** Form)

Je nach Stadium der Erkrankung treten charakteristische Symptome auf, wie:

- Schmerzen beim Schlucken **(Odynophagie), retrosternale Schmerzen** v. a. **postprandial, Reflux von Magensaft, Foetor ex ore**
- **Dysphagie** (oft mehr für flüssige als für feste Nahrung = **paradoxe Dysphagie**), **Regurgitation** von unverdauten Nahrungsbestandteilen
- Im Stadium III kann es zu **Aspirationspneumonien** durch nächtliche Regurgitationen kommen.

Wie stellen Sie die Diagnose einer Achalasie?

Erste Hinweise auf das Vorliegen einer Achalasie ergeben sich schon aus der Anamnese. Zur weiteren Diagnostik gehören:

- **Druckmessung** (Manometrie) in unterschiedlichen Abschnitten der Speiseröhre (normaler Ruhetonus 18–24 mmHg)
- **Röntgen-Kontrastmittelschluck** (Ösophagusbreischluck mit Barium): zeigt im fortgeschrittenen Stadium das charakteristische Bild einer Sektglas- oder Sanduhr-Speiseröhre (Megaösophagus mit trichterförmiger Verengung der Kardia)
- **Ösophagogastroskopie:** Ausschluss anderer Ursachen für die Schluckstörungen, vor allem Tumorausschluss (Biopsie)!
- **Endosonografie** (nach pneumatischer Dilatation)

Wie behandeln Sie eine Achalasie?

Eine kausale Therapie gibt es nicht. Eine **konservative Therapie** zielt auf eine Reduktion des Muskeltonus des Ösophagus ab. Sie ist nur geeignet bei leichteren Formen der Achalasie und bei Patienten, die eine operative Therapie ablehnen oder für diese aufgrund ihres Allgemeinzustands nicht infrage kommen. Zum Einsatz kommen **Kalziumkanalblocker** und **Nitrate.**

Eine **interventionelle** Therapieoption ist die **pneumatische Ballondilatation.** Dabei wird mithilfe der Ösophagogastroskopie der Kardiamuskel dilatiert, bzw. zerrissen. Die Patienten berichten meist schon nach zwei Dilatationsbehandlungen über eine deutliche Besserung. Allerdings kann es in ca. 2 % der Fälle zu einer Zerreißung des Ösophagus kommen, welche eine Notoperation zur Folge hätte. Eine Alternative zur mechanischen Dilatation stellt die endoskopische Injektion von **Botulinustoxin** (Botox®) in den unteren Ösophagussphinkter dar. Der Therapieerfolg beträgt ungefähr ½ Jahr. Danach muss die Behandlung evtl. wiederholt oder durch ein anderes Verfahren ersetzt werden.

Sind all diese Therapien nicht erfolgreich, gibt es zwei **operative** Behandlungsmethoden:

- Die **laparoskopische extramuköse Kardiamyotonie nach Heller:** Dabei wird die Muskulatur des Mageneingangspförtners unter Schonung der Mukosa über 5–7 cm längs gespalten. Oft wird das Verfahren mit einer Fundoplicatio (nach Nissen-Rossetti) kombiniert, da die Kardia nach der Myotonie meist nicht suffizient schließt. Circa 10 % aller Patienten erleiden ein Rezidiv.
- Die **transgastrische Ösophagofundostomie nach Prager:** Es handelt sich dabei um eine transgastrische retrograde linksseitige Seit-zu-Seit-Ösophagofundostomie (TSE) mit einem Verschluss der Gastrotomie kombiniert mit einer partiellen Fundoplicatio.

Wenn all diese Therapien fehlschlagen, ist die Ösophagektomie und Interposition eines Dünndarmabschnitts (z. B. Jejunum) die Ultima Ratio.

FALLBEISPIEL

Ein 63-jähriger Patient klagt regelmäßig, etwa 1 Stunde nach dem Essen, über saures Aufstoßen. Danach leidet er z. T. über Stunden unter retrosternalem Brennen. Sein Hausarzt diagnostiziert bei ihm eine **Refluxkrankheit.**

Wie würden Sie den Patienten therapieren, wenn Sie der behandelnde Arzt wären?

Primär sollte eine **konservative** Therapie angestrebt werden. Ich würde dem Patienten folgende Vorsichtsmaßnahmen empfehlen:

- Verzehr kleiner Mahlzeiten
- Meiden von Alkohol, Nikotin und Kaffee
- eiweißreiche Ernährung (erhöht anscheinend den Sphinktertonus)
- Gewichtsreduktion bei Adipositas
- Schlafen mit erhöhtem Oberkörper

Zur **medikamentösen Langzeittherapie** werden praktisch nur noch **Protonenpumpenhemmer** wie Omeprazol, sein S-Enantiomer Esomeprazol oder Pantoprazol eingesetzt.

Sodbrennen ist unangenehm, aber doch eigentlich nicht gefährlich. Was meinen Sie dazu?

Rezidivierendes bzw. therapieresistentes Sodbrennen kann ein Hinweis auf ein **Barrett-Syndrom** sein. Das Plattenepithel im distalen Ösophagus wird in **Zylinderepithel** umgewandelt. Dies ist Folge einer chronischen Irritation der Schleimhaut durch sauren Mageninhalt. In 5–15 % der Fälle kommt es zu einer malignen Entartung. Aus diesem Grund spricht man beim Barrett-Syndrom von einer Präkanzerose. Regelmäßige Kontroll-Ösophagogastroskopien ermöglichen die Früherkennung eines Karzinoms.

Wann würden Sie das Skalpell zücken?

TIPP

Chirurgische Prüfer bevorzugen in der Regel die operative Therapie, daher sollte man diese immer parat haben.

Eine operative Therapie ist sicherlich indiziert bei einer Refluxösophagitis in den Stadien **III** und **IV,** bei **hohem Refluxvolumen** und bei **Progredienz** der Refluxkrankheit trotz medikamentöser Therapie. Bei normalen anatomischen Verhältnissen kann eine **Semifundoplicatio** oder eine **komplette Fundoplicatio** nach **Nissen-Rossetti** durchgeführt werden. Ziel ist es, den unteren Sphinkter in seiner Funktion zu unterstützen bzw. komplett zu ersetzen. Eine Falte der Funduswand wird hinter dem Ösophagus hochgezogen, um diesen herumgeführt und an der Vorderwand des Magenfundus fixiert. Bevorzugt erfolgt der Eingriff **laparoskopisch.** Liegt eine Gleithernie vor, wird oft einer Hiatusplastik mit ergänzender **Fundo-** oder **Gastropexie** der Vorzug gegeben. Dabei wird der Hiatus oesophageus durch eine Naht verkleinert und der Magen am Zwerchfell fixiert.

Magen, Duodenum

Erzählen Sie uns etwas über das Magenfrühkarzinom.

Das Magenfrühkarzinom, auch „early cancer" genannt, ist ein auf die Magenmukosa (Mukosatyp) oder auf die **Mukosa** und **Submukosa** (Submukosatyp) beschränkter Tumor, ist somit kein Magenkarzinom im Frühstadium. Es entspricht einem Tumorstadium **pT1.** Da in der Mukosa Blut- und Lymphgefäße liegen, **kann** es **metastasieren.** Die Muscularis propria des Magens ist tumorfrei. Die Diagnose „Magenfrühkarzinom" kann präoperativ im Biopsiematerial nur vermutet und muss histologisch verifiziert werden. In Europa und den USA liegt der Prozentsatz der Magenfrühkarzinome, bezogen auf die Gesamtzahl operierter Magenkarzinompatienten, zwischen 5 und 20 %, in Japan bei ca. 35–50 %. Die **5-Jahres-Überlebensrate** beim Magenfrühkarzinom liegt durchschnittlich bei über **90 %.** Früherkennung ist wie bei allen Karzinomen ein entscheidender Faktor des Therapieerfolges. Beim Magenfrühkarzinom werden entsprechend der Japanischen Gesellschaft für gastroenterologische Endoskopie folgende **makroskopische Typen** unterschieden (➤ Tab. 6.34):

Tab. 6.34 Einteilung des Magenfrühkarzinoms nach endoskopischen Kriterien

Typ	Definition
I	exophytisch vorgewölbt
II	a) oberflächlich erhaben b) eben c) oberflächlich eingesenkt
III	exkaviert

MERKE

Chirurgische Prüfer legen Wert darauf, dass es sich beim **Magenfrühkarzinom** um eine **Sonderform eines Karzinoms** im Bereich des Magens handelt. Ein Magenfrühkarzinom ist kein Magenkarzinom im Frühstadium, wie vielfach angenommen.

Was verstehen wir unter einer OP nach Billroth?

PLUS

1881 führte Theodor Billroth die erste erfolgreiche Magenresektion durch. Die Patientin verstarb leider 4 Monate später an ihrem Tumorleiden. Was übrigens meist unbekannt ist: Billroth entdeckte als Erster den Streptokokkus.

Bei den Billroth-Operationen (➤ Abb. 6.55) handelt es sich um **Rekonstruktionsverfahren** nach **Magenteilresektionen,** typischerweise **⅔-Resektionen.** Zum Einsatz kommen die Verfahren nach Bill-

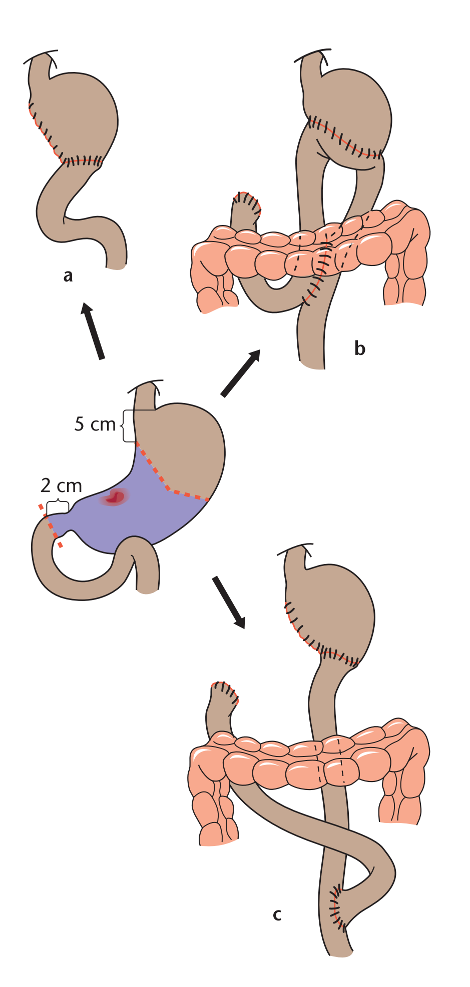


Abb. 6.55 Magenresektion [L234].
a) Billroth I; **b)** Billroth II (retrokolisch, Braun-Fußpunktanastomose); **c)** Y-Roux (retrokolisch)

roth I und II. Sie unterscheiden sich in der Zusammenstellung der Anastomosen:

- **Billroth I:** Der proximale **Restmagen** wird **mit** dem **Duodenum End-zu-End** anastomosiert. Gelegentlich wird ein ausgeschalteter Jejunumabschnitt interponiert. Bei der B-I-Rekonstruktion bleibt die Duodenalpassage erhalten!
- **Billroth II:** Der proximale **Restmagen** wird **mit** dem **Jejunum End-zu-Seit** anastomosiert. Das **Duodenum** wird **proximal blind verschlossen** und dient als zuführende Schlinge für Gallen- und Pankreasgang. Das Verfahren wurde früher meist mit der Anlage einer **Braun-Fußpunktanastomose** kombiniert. Dabei wurde das Jejunum jeweils proximal und distal der Magen-Jejunum-Anastomosennaht mit einer Seit-zu-Seit-Anastomose adaptiert. Heutzutage wird meist eine **Y-Roux-Anastomose** angelegt. Der Magen wird mit dem Jejunum anastomosiert und zwischen der ausgeschalteten Duodenalschlinge und dem Jejunum wird ca. 40 cm aboral der Gastrojejunostomie eine End-zu-Seit-Anastomose angelegt.

Beim Verfahren nach Billroth II wird das Duodenum komplett ausgeschaltet und als sog. „blinde Schlinge" mit dem Jejunum anastomosiert. Können Sie sich vorstellen, welche Komplikationen eine blinde Schlinge mit sich bringen kann?

Das sog. **Blind-Loop-Syndrom** tritt relativ häufig auf. Durch Überwucherung des ausgeschalteten Darmabschnitts mit Darmbakterien kommt es zur erhöhten Dekonjugation von Gallensäuren und zu einem erhöhten Vitamin-B_{12}-Verbrauch. Durch Maldigestion wird dieser **Vitamin-B_{12}-Mangel** verstärkt. Unbehandelt führt dies zur **perniziösen Anämie** und zur **funikulären Myelose.** Eine **Langzeitantibiose (Tetrazykline)** ist in seltenen Fällen als Prophylaxe gegen die Bakterienüberwucherung des Duodenums nicht zu vermeiden. **Cholestyramin** bindet die Gallensäuren. **Vitamin B_{12}** muss **parenteral** substituiert werden.

Nach Magenoperationen ist immer von Dumping-Syndromen die Rede. Mich interessieren die pathophysiologischen Ursachen, die bei der Entstehung eines Dumping-Syndroms vorliegen. Können Sie dazu etwas erzählen?

Für den Patienten stellen Dumping-Syndrome ein großes Problem dar. Dumping-Syndrome treten besonders häufig nach Billroth-II-Operationen auf. Man differenziert zwischen Früh- und Spätdumping:

- **Frühdumping:** Durch die rasche hyperosmolare Nahrungspassage des Restmagens kommt es schon 10–30 min postprandial zu einer Zunahme der Osmolarität des Darminhalts. Begünstigend wirkt der Verzehr von Kohlenhydraten. Flüssigkeit strömt in das Dünndarmlumen. Bis zu 20 % des Blutplasmas können in das Dünndarmlumen verschoben werden. Die starke Dehnung der Darmwand aktiviert den Parasympathikus. Zu-

dem kommt es zur Freisetzung von Kininen (vasoaktive Substanzen wie Serotonin, Katecholamine). Ein Zusammenspiel dieser Faktoren kann zu einem postprandialen **Schwächegefühl** und ausgeprägten **hypotonen Phasen** (**Volumenmangelschock** als Extremvariante) führen.
- **Spätdumping:** Ein plötzlich eintretender erhöhter Kohlenhydratreiz führt 2–3 h nach Nahrungsaufnahme zur überschießenden Insulinproduktion. Es werden vermehrt Katecholamine freigesetzt. **Herzrasen** und **hypertone Phasen** sind die Folge. Hypoglykäme Zustände sind nicht selten.

Die Einnahme kleiner eiweiß- und fettreicher Mahlzeiten kann die Symptomatik lindern. Ausgeprägte Dumping-Syndrome können die Umwandlung eines B-II-Magens durch Einfügen der blinden Duodenalschlinge in die Darmkontinuität in einen B-I-Magen erforderlich machen.

Vor ungefähr 15 Jahren wurde die Ulkusforschung sozusagen revolutioniert. Man hat 1989 einen Keim gefunden, der für die Entstehung eines Ulcus ventriculi oder duodeni hauptverantwortlich ist. Um welchen Keim handelt es sich?

6

Als Hauptauslöser von Magen- und Duodenalulzera und bakteriellen Gastritiden wird ***Helicobacter pylori*** betrachtet. 70–75 % aller Magenulkus- und mehr als 90 % der Duodenalulkus-Patienten sind Helicobacter-positiv. Es handelt sich um ein gramnegatives Stäbchen, das **peroral, fäkal-oral** oder **gastro-oral** übertragen werden kann. Außerdem wird eine Übertragung durch Fliegen über kontaminierte Lebensmittel diskutiert. Das **säureempfindliche Bakterium** schützt sich vor der Magensäure durch Einnisten in oder unter die Magenschleimhautbarriere und durch **Spaltung von Harnstoff in Ammoniak und Kohlensäure.** Seine schädliche Wirkung kommt außerdem zustande durch:
- die Produktion **schleimhautschädigender** und die **Immunabwehr paralysierender Enzyme.** Dies führt zu einer Entzündung, in deren Verlauf es zu einer vermehrten Gastrin- und Magensäureproduktion kommt.
- die Bildung und Sekretion **entzündungsfördernder Zytokine,** die kleine Vakuolen in den Epithelzellen bilden. Diese füllen sich langsam mit Säure, platzen im weiteren Verlauf und schädigen so das umliegende Gewebe.
- **Injektion eines Peptidoglykans** in das Innere der Epithelzelle des Magens. Dieses bindet dort an einen Rezeptor, führt zu einer **Entzündung** der Zelle und längerfristig der gesamten Magenschleimhaut.

Begünstigende Faktoren für die Schädigung der Magenschleimhaut sind ein Missverhältnis zwischen aggressiven und protektiven Faktoren, die Einnahme von Medikamenten wie **ASS** und **NSAID, Stress,** ein **Hyperparathyreoidismus** oder ein **Zollinger-Ellison-Syndrom (Gastrinom).**

Wie können Sie einen Helicobacter nachweisen und wie behandeln Sie ihn?

PLUS

Helicobacter lässt sich im Urease-Schnelltest im Magensaft nachweisen.

Helicobacter pylori kann man zum einen direkt **mikroskopisch** in **Schleimhautproben** aus dem **unteren Magendrittel** nachweisen. Lässt man den Patient **isotopenmarkierten Harnstoff** oral zu sich nehmen, wird dieser durch die **Urease** des Helicobacters in **Ammoniak** und **Kohlendioxid** gespalten. Das isotopenmarkierte Kohlendioxid wird in der Exspirationsluft gemessen **(Atemtest).** Außerdem kann man einen **Antikörpernachweis im Serum** (ELISA, Western-Blot) oder einen **Antigen-Nachweis im Stuhl** vornehmen.

Findet man *Helicobacter pylori*, so erfolgt eine **Eradikationstherapie** meist mit einem Dreierschema **(Französische Tripel-Therapie):**
- **Protonenpumpenhemmer** (z. B. 2 × 20 mg Omeprazol/d) über 7 Tage
- **Clarithromycin** (2 × 500 mg/d) über 7 Tage
- **Amoxicillin** (2 × 1 g/d) über 7 Tage

Die Eradikationstherapie befreit den Patienten von Helicobacter in 95 % der Fälle. Bei **Penicillinallergie** kommt statt Amoxicillin **Metronidazol** (Italienische Triple-Therapie) zum Einsatz. Die Erfolgsrate ist etwas geringer, da in bis zu **25 %** der Fälle **Resistenzen** gegen Metronidazol existieren. Versagt die Triple-Therapie, kann die nebenwirkungsreichere **Quadruple-Therapie** (Kombination eines Protonenpumpenhemmers, Tetrazyklin, Metronidazol und ein Bismutsalz) zum Einsatz kommen.

Kolon, Rektum

Wie sieht die Häufigkeitsverteilung der Kolonkarzinome bezüglich ihrer Lokalisation aus?

Die Häufigkeitsverteilung des Kolonkarzinoms auf den Dickdarm sieht folgendermaßen aus (➤ Abb. 6.56):

MERKE

Mehr als 30 % aller kolorektalen Karzinome können digital ertastet werden!

Welche Arterien versorgen den Dickdarm?

Aus der **A. mesenterica superior** (➤ Abb. 6.57) wird fast der gesamte **Dünndarm** (A. pancreaticoduodenalis inferior, Aa. ilei und jejunales) und der **Dickdarm bis zur linken Kurvatur** versorgt. Über die **A. ileocolica** wird das Zökum, über die A. appendicularis die Appendix, über die **A. colica dextra** das rechte Hemikolon und über die **A. colica media** das Colon transversum perfundiert. Aus der **A. mesenterica inferior** entspringen die **A. colica sinistra,** die das linke Hemikolon, die **Aa. sigmoideae,** die das Sigma, und die **A. rectalis superior,** die das Rektum versorgt. Aus der **A. iliaca interna** gelangen die Aa. rectales media und inferior ebenfalls zum Rektum.

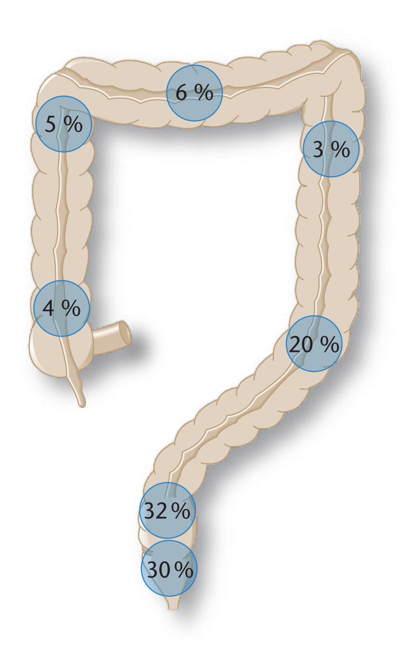


Abb. 6.56 Häufigkeitsverteilung des Kolonkarzinoms [L141]

Kennen Sie die Riolan-Anastomose und können Sie sich vorstellen, wofür sie bedeutsam ist?

Die Riolan-Anastomose ist eine **Verbindung** zwischen der **A. colica media** und der **A. colica sinistra** im Bereich der **linken Kolonflexur.** Sie ist vor allem bedeutsam bei der Resektion von Tumoren des Colon transversum im Bereich der linken Kolonflexur. Das gesamte Gefäßstromgebiet sowie die dazugehörigen Lymphabflussbahnen mitsamt den von ihm versorgten Darmanteilen müssen reseziert werden, um einen Tumorverbleib zu vermeiden. Klinisch bedeutsam ist die Anastomose z. T. auch bei anderen Eingriffen wie bei Operationen von Bauchaortenaneurysmen, bei denen gelegentlich die A. mesenterica inferior ligiert werden muss.

Welche Operationsmethoden stehen Ihnen bei der OP eines Rektumkarzinoms zur Verfügung?

PLUS

Um dem Patienten mehr Lebensqualität zu sichern, werden immer größere Anstrengungen unternommen, auch tiefer gelegene Tumoren kontinenzerhaltend zu operieren. Multimodale und neoadjuvante Therapiekonzepte gewinnen dabei zunehmend an Bedeutung.

Bei kurativem operativem Ansatz wird eine Resektion des Primärtumors im Gesunden mit einer **totalen Entfernung des Mesorektums** und somit der regionären **Lymphabflussbahnen und Lymphkno-**

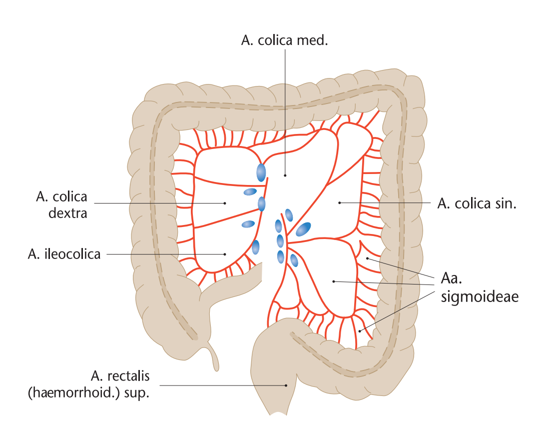


Abb. 6.57 Arterielle Versorgung des Dickdarms [L141]

ten en bloc angestrebt (**T**otale **m**esorektale **E**xzision = **TME**). Folgende Operationsverfahren sind aus onkologischer Sicht als gleichwertig einzustufen, wobei die Indikationsstellung von der Tumorlokalisation und -größe, vom Differenzierungsgrad und von Faktoren bezüglich des Allgemeinzustands des Patienten abhängig ist. Die autonomen Beckennerven sollten nach Möglichkeit geschont werden. Kontinenzerhaltende Verfahren sollten bevorzugt werden:

- **anteriore Rektumresektion (bei Tumoren ohne Infiltration des Sphinkter und mit Sicherheitsabstand zur Linea dentata):** Über einen abdominalen Zugang wird der Tumor mit dem dazugehörigen Mesorektum mit einem Sicherheitsabstand von mindestens 5 cm zum Gesunden reseziert. Die Darmenden werden End-zu-End anastomosiert. Die Stuhlkontinenz bleibt erhalten.
- **abdominoperineale Rektumexstirpation (bei tief sitzenden Tumoren, die den Sphinkter infiltrieren oder bis zur Linea dentata reichen):** Reseziert werden der distale Anteil des Sigmas und das komplette Rektum.
- Der verbleibende aborale Stumpf (= verbleibender Afterrest) wird perineal vernäht. Es wird ein endständiger Anus praeter angelegt.
- Bei sicherem **Nichtbefall der Lymphknoten** und einem **differenzierten T1**-Tumor **(G1–G2)** < 3 cm ist eine lokale Ausschneidung des Tumors, heutzutage meist als **TEM** (transanale endoskopische Mikrochirurgie) durchgeführt, mit einem Sicherheitsabstand von mindestens 15 mm möglich.

Die autonomen Nervenstränge (Plexus hypogastricus, Plexus pudendus) sollten bei allen kontinenzerhaltenden OP-Verfahren nach Möglichkeit erhalten bleiben.

Wie sehen die Metastasierungswege des Rektumkarzinoms aus?

Die Metastasierungswege des Rektumkarzinoms sind **abhängig von** ihrer **Lokalisation** bezüglich ihrer zu- und abfließenden Blutgefäße und der entsprechenden Lymphbahnen. Dementsprechend metastasieren sie lymphogen entlang der **A. mesenterica inferior** und der **A. rectalis superior. Hoch sitzende** Karzinome metastasieren hämatogen über den **Plexus rectalis superior** in die **Pfortader** (→ Leber), **tief sitzende** über den **Plexus rectalis inferior** in die **V. cava inferior** (→ Lunge).

Kolorektale Anastomosen sind vor allem in den ersten 6–8 Tagen sehr anfällig für eine Anastomoseninsuffizienz. Das postoperative Prozedere hat sich in den letzten 3 Jahren etwas gewandelt. Können Sie mir dazu etwas erzählen? Kennen Sie eine Möglichkeit, das Risiko einer Anastomoseninsuffizienz etwas einzuschränken?

Früher ist man davon ausgegangen, dass frische Darmanastomosen postoperativ nach Möglichkeit nicht belastet werden dürfen. Die Patienten wurden tagelang streng parenteral ernährt und hatten eine Magensonde zur Entlastung des Magen-Darm-Trakts. Man hat festgestellt, dass es anders gelagerte **begünstigende Faktoren** für das Auftreten von Anastomoseninsuffizienzen gibt, wie:

- schlechte Nahttechnik (stark angezogene Nähte → Wandnekrosen)
- entzündliche Prozesse in der Umgebung der Anastomose
- massive Volumengabe intraoperativ (→ postoperative Ödemrückbildung → Anastomoseninsuffizienz)
- Durchblutungsstörungen
- Darmparalyse

Eine **frühe orale Ernährung** scheint für die Heilung der Anastomose eher förderlich zu sein. Darum beginnt man schon am OP-Tag mit oraler Flüssigkeitszufuhr. Die Nahrungsaufnahme regt die Peristaltik an. Die Operation wird nach Möglichkeit in Allgemeinanästhesie mit **thorakalem Periduralkatheter** durchgeführt. Durch den Periduralkatheter kommt es zu einer Perfusionssteigerung im Truncus coeliacus und zu einer verbesserten Peristaltik. Das parenterale **peri- und intraoperative Volumenmanagement** sollte **restriktiv** gehandhabt werden.

Neben Karzinomen gibt es im Kolon auch gutartige Tumoren: Polypen. Welche Typen kennen Sie und wie sieht es mit dem Entartungsrisiko aus?

Bei Polypen im Dickdarm handelt es sich um Schleimhautveränderungen, die breitbasig im Sinne eines villösen Adenoms, gestielt im Sinne eines tubulären Adenoms oder als Mischform (tubulo-villös), auftreten. Das **tubuläre** Adenom hat je nach Größe ein Entartungsrisiko von **5–10 %.** Der breitbasig **villöse** Polyp entartet in ca. **15–30 %, Mischformen** in etwa **25 %.** Polypen sollten wegen ihrer unklaren Dignität und des Entartungsrisikos endo-

skopisch vollständig entfernt und histologisch untersucht werden. Villöse Adenome oder Mischformen werden wie ein Malignom mit Sicherheitsabstand im gesunden Gewebe entfernt.

Leber

Wie schwer schätzen Sie eine Leber und aus wie vielen Segmenten setzt sie sich zusammen?

Eine gesunde Leber wiegt ungefähr **1,5 kg.** Im Lig. hepatoduodenale ziehen V. portae, die A. hepatica und der Ductus hepaticus in die Leber. Die Pfortader zweigt sich, begleitet von der A. hepatica und dem Ductus hepaticus, im Leberhilus auf und teilt die Leber in zwei funktionell unabhängige Leberhälften **(Lobus dexter und sinister).** Bei Ligatur einer der beiden Seitenäste ergibt sich eine ischämische Demarkationslinie zwischen V. cava inferior und Gallenblase. Intrahepatisch werden rechter und linker Leberlappen in Segmente unterteilt, wobei jedes Segment von V. portae, A. hepatica und Gallengang versorgt wird. Jeder Ast der Pfortader hat sein eigenes Versorgungsgebiet, das einem Lebersegment entspricht. Entsprechend den extra- und intrahepatischen Aufzweigungen der Pfortader ergeben sich somit **acht Segmente** (nach Couinaud, ➤ Abb. 6.58). Die einzelnen Äste der A. hepatica propria, Pfortader und Gallengang bilden die Glisson-Trias.

MERKE

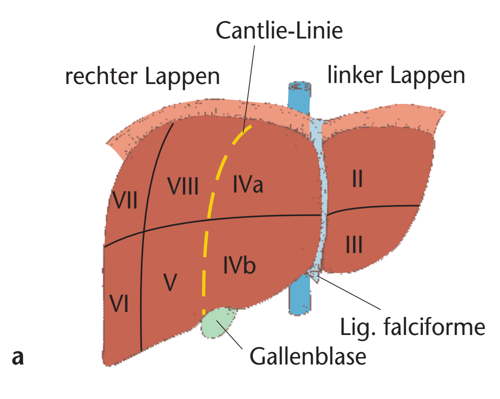
Die Leber wird nutritiv zu 80 % von der A. hepatica und nur zu 20 % von der Pfortader versorgt.

Eine infektiöse Lebererkrankung kann unter anderem durch Echinokokken verursacht werden. Was können Sie mir zu diesem Krankheitsbild erzählen?

PLUS

Hydatiden des Fuchsbandwurms besitzen keine Kapsel und sind feinblasig, während Zysten des Hundebandwurms gekapselt, größer und meist septiert sind.

Man unterscheidet zwei Echinokokkusarten, **Echinococcus multilocularis** (Fuchsbandwurm) und **Echinococcus granulosus** (Hundebandwurm). Im



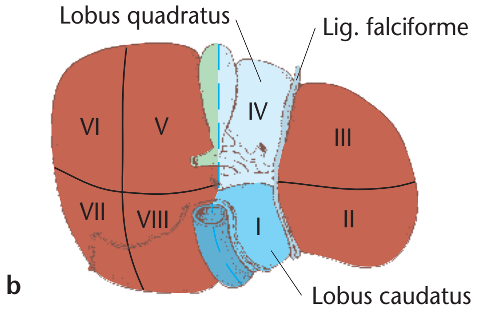


Abb. 6.58 Lebersegmente nach Couinaud [L234].
a) Ansicht von ventral; **b)** Ansicht von kaudal

Finnenstadium entwickeln sich **Hydatiden** zu 98 % unilokulär in der **Leber.** Sekundär kann eine **„Metastasierung"** in andere Organe wie Lunge, Niere und ZNS erfolgen. Das Parasitengewebe wächst infiltrativ und tumorähnlich in das Wirtsgewebe ein und verdrängt Organstrukturen wie Gallengänge und Lebervenen, was zu schweren Erkrankungen wie **Cholangitis, Leberabszessen, Ösophagusvarizen** und **-blutungen** bei **portaler Hypertension** führen kann.

Beim Hundebandwurm kann eine Therapie mit Mebendazol oder Albendazol zu einem kompletten Abtöten der Erreger führen. Die Finnen des Fuchsbandwurms müssen **radikal operativ** entfernt werden, wobei eine intraoperative Erregeraussaat unbedingt vermieden werden muss. Ansonsten kann es zum Befall weiterer Organsysteme und zu schweren allergischen Reaktionen kommen. Eine rein medikamentöse Therapie verhindert meist nur das Wachstum des Parasiten, kann ihn jedoch nicht abtöten. Oft wird die Erkrankung erst nach einer Inkubationszeit von 5–15 Jahren klinisch manifest und äu-

ßert sich durch unspezifische Symptome wie **Oberbauchschmerzen** und **Ikterus.**

Erzählen Sie mir etwas über die Therapie eines Leberkarzinoms!

Nur etwa 5–15 % aller hepatozellulären Karzinome sind kurativ operabel, da sie aufgrund ihrer geringen Klinik im Frühstadium meist erst spät diagnostiziert werden. Primär einer Operation zugänglich sind Tumoren in den Stadien T1 und T2, wenn die Tumoren auf einen Leberlappen begrenzt sind. Es kommen folgende Resektionsverfahren zum Einsatz:

- Die **periphere Resektion** ist nur bei sehr peripher gelegenen Tumoren indiziert, eher bei solitären Metastasen. Der Tumor wird mit einem Mindestabstand von 1 cm zum gesunden Gewebe reseziert.
- Bei der **Segmentresektion** wird der Tumor mitsamt seinem Lebersegment komplett entfernt. Dadurch ist der Sicherheitsabstand zum Gesunden größer.
- Bei der **Hemihepatektomie** liegt die Resektionsgrenze im Bereich der V.-cava-Gallenblasen-Linie (Cantlie-Linie).
- Bei der **erweiterten Hemihepatektomie** orientiert man sich am Lig. falciforme. Stehen bleiben nur noch die Segmente II und III (nur bei sonst gesunder Leber möglich).
- Bei der **Mesohepatektomie** werden die mittleren Lebersegmente (IV, V und VIII) reseziert. Dies ist eine sehr aufwändige Operation, die statt einer erweiterten Hemihepatektomie durchgeführt wird, wenn zu wenig Restgewebe übrig bleiben würde.

Hepatozelluläre Karzinome sind systemischen Chemotherapien kaum zugänglich. Dennoch gibt es palliative Therapieansätze mit regionalen oder systemischen **Chemotherapien und transarteriellen Chemoembolisationen,** die bei einem Teil der Patienten die Überlebenszeit verlängern können. Andere palliative Ansätze bieten die interstitielle **Thermo-** oder **Kryo-Koagulation, Radiofrequenzablation** (bei Tumoren < 5–6 cm oder nichtresektablen Metastasen) oder **perkutane Alkoholinjektionen** (bei Tumoren < 1 cm). Etwa ⅓ der hepatozellulären Karzinome exprimieren Östrogenrezeptoren. Einige Patienten profitieren daher von einer Therapie mit Megestrol. Eine lokale **Radiatio** kann zu einer Reduktion der Tumormasse führen und kann vor allem einen Leberkapselspannungsschmerz bei ausgedehnten Tumoren lindern.

FALLBEISPIEL

Ein 70-jähriger Patient mit bekannter Leberzirrhose fängt zu Hause plötzlich an, Blut zu spucken. Seine Ehefrau tut das einzig Richtige und ruft den Notarzt, der den Patienten sofort in die Klinik bringt.

Meine Frage jetzt an Sie: Was hat der Patient und wie können Sie ihm helfen?

Die Anamnese spricht für eine **Ösophagusvarizenblutung.** Sie ist vital bedrohlich und bedarf daher einer zügigen Intervention. Es müssen großlumige Zugänge zur großzügigen Volumensubstitution gelegt werden. Medikamentös kann der Druck im Pfortadersystem durch Terlipressin oder Octreotid, evtl. auch durch Nitrate gesenkt werden. Zur Blutstillung bedient man sich primär **endoskopischer** Verfahren. Die **Varizen** werden **sklerosiert** (mit Polidocanol = Aethoxysclerol®), **obliteriert** (mit Histoacryl) oder **ligiert.** Nur bei Erfolglosigkeit oder bei massiver Blutung wird eine **Ballonsonde** an den Ort der Blutung gelegt und geblockt. Das blutende Gefäß wird komprimiert. Zwei verschiedene Sonden kommen zum Einsatz (➤ Abb. 6.59).

Die **Sengstaken-Blakemore-Sonde** wird gewöhnlich bei isolierten Ösophagusvarizen, die **Linton-Nachlas-Sonde** bei Ösophagus- und Magenfundusvarizen eingesetzt. Nach 6–8 h wird die Sonde erstmals entblockt, bei Blutungsstillstand jedoch noch weitere 24 h zur Sicherheit liegen gelassen. Der Patient ist **aspirationsgefährdet** und die Sonden werden vielfach nicht oder nur schlecht toleriert. Daher muss der Patient in der Regel während dieser Zeit sediert, intubiert und beatmet werden. Erschwerend kommt bei der Therapie von blutenden Ösophagusvarizen hinzu, dass Patienten mit schwerer Leberzirrhose immer eine **schlechte Blutgerinnung** und eine **Thrombozytopenie** haben. Daher sollten Gerinnungsfaktoren und Thrombozyten großzügig substituiert werden.

MERKE

Geblockte Ösophagussonden dürfen maximal 12–24 h liegen bleiben: Nekrosegefahr der Schleimhaut!

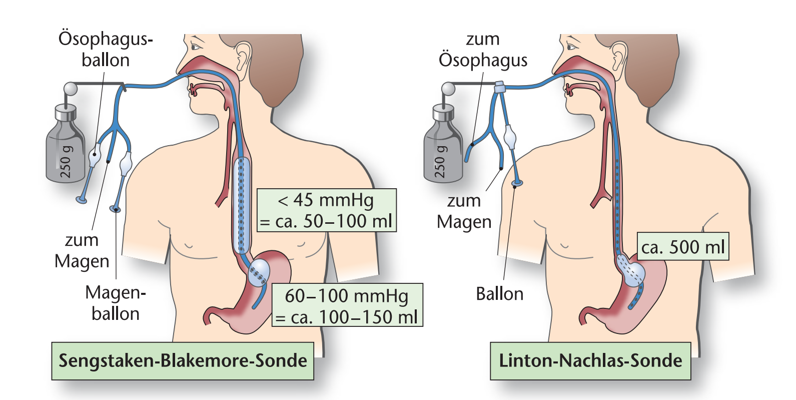


Abb. 6.59 Ösophaguskompressionssonden [L106]

Wie hoch ist die Letalität bei einer Blutung aus Ösophagusvarizen?

Etwa **50 %** der Patienten **versterben** an der ersten Ösophagusvarizenblutung. Dabei ist das Ausmaß der Blutung von entscheidender Bedeutung. Nach einer erfolgreichen Sklerosierungstherapie kommt es in bis zu 70 % zu **Wiederholungsblutungen** innerhalb des 1. Jahres.

Gallenblase

Wozu dient die Gallenblase?

Die Gallenblase **speichert** den in der Leber produzierten **Gallensaft. Lebergalle** besteht aus ca. **82 % Wasser, 12 % Gallensäuren, 4 % Lezithin** und **Phospholipiden** sowie zu **2 % aus Bilirubin, Biliverdin, Proteinen, Elektrolyten** und **Cholesterin.** Durch Wasserentzug wird die Lebergalle in der Gallenblase auf 10–20 % des Ursprungsvolumens konzentriert. Der pH-Wert liegt zwischen 7,0 und 7,4. Durch Nahrungsreize werden im Duodenum Cholezystokinine freigesetzt. Diese stimulieren die Gallenblasenmuskulatur, was zu einer Kontraktion der Gallenblase mit dosierter Abgabe von Gallenflüssigkeit ins Duodenum führt. **Gallensäuren** fördern die **Fettverdauung** durch Emulsion und Lipidmizellenbildung und werden zu **95 %** wieder **intestinal resorbiert** (enterohepatischer Kreislauf).

Was stellt die häufigste Indikation für eine Cholezystektomie dar?

Die häufigste Ursache für eine Cholezystektomie ist die **symptomatische Cholezystolithiasis.** Gallensteine entstehen durch ein Lösungsungleichgewicht der Lebergalle.

Man findet folgende prädisponierende Faktoren:

- familiäre Disposition, Alter
- Schwangerschaft, Hormonungleichgewicht (Östrogene), Ovulationshemmer
- Hypercholesterinämie, Adipositas, Bewegungsmangel
- hämolytischer Ikterus
- Diabetes mellitus
- Morbus Crohn, chronische Obstipation, fettreiche Ernährung, Kurzdarmsyndrom, Ileostomie, Z. n. Dünndarm-Shunt-Operationen

MERKE

Die sechs häufigsten Risikofaktoren kann man sich anhand der 6 Fs gut merken: female – forty (40 Jahre) – fat – fertile – fair – flatulent dyspepsia.

Pankreas

Erklären Sie mir bitte, was eine radikale Resektion bei Pankreaskarzinomen bedeutet!

Die einzige Therapie mit kurativem Ansatz beim Pankreaskopfkarzinom ist eine **Duodenopankreatektomie nach Whipple.** Je nach Lokalisation des Tumors besteht sie aus folgenden Teilschritten:

- Pankreas-Rechts- oder -Linksresektion je nach Lokalisation des Tumors, selten Pankreastotalresektion
- Magenteilresektion (bei kleineren Tumoren wird die pyloruserhaltende Operation, die sog. Traverso-Modifikation, eingesetzt)
- Resektion des Duodenums

- Cholezystektomie mit Entfernung des Ductus choledochus
- ggf. Splenektomie (nur bei ausgedehnten Pankreasschwanztumoren mit Infiltration der Milz)

Zur Rekonstruktion der Magen-Darm-Passage und des Gallen- und Pankreassekretabflusses folgen **Gastrojejunostomie, Hepatikojejunostomie** und **Pankreatikojejunostomie.** Bei primär inoperablen Tumoren wird zurzeit ein neoadjuvantes Vorgehen erprobt. Zunächst erfolgt eine kombinierte Radiochemotherapie, um den Tumor zu verkleinern (Down-Staging). Danach erfolgen die Operation mit intraoperativer Radiotherapie und/oder eine adjuvante postoperative Chemotherapie. Als absolute Palliativmaßnahmen einzustufen sind die endoskopische transpapilläre Endoprotheseneinlage in die Gallenwege oder die perkutane transhepatische Cholangiografie mit perkutaner Drainageneinlage zum Offenhalten der Gallenwege insbesondere bei inoperablen Pankreaskopfkarzinomen.

MERKE

Eine Pankreastotalresektion bringt keine höhere Überlebensrate, hat aber den Nachteil einer kompletten exokrinen und endokrinen Pankreasinsuffizienz.

6

Nennen Sie zwei Hauptrisikofaktoren der akuten Pankreatitis und beschreiben Sie den jeweiligen Pathomechanismus.

Die zwei Hauptursachen für eine akute Pankreatitis sind der chronische Alkoholabusus und die Choledochusverlegung oder -verengung (= biliäre Pankreatitis). **Langjähriger Alkoholabusus** führt über eine toxische Schädigung der Pankreaszellen zu einer intrazellulären Aktivierung der pankreatischen Enzymvorstufen. Es kommt zur Parenchymzerstörung (Autodigestion, Autolyse). Ein **Verschluss des Ductus choledochus** durch einen Stein, eine Stenose oder einen Tumor führt zum Rückstau des Pankreassekrets in den Ductus pancreaticus. Die **proteolytischen Enzyme** des Organs werden intrapankreatisch aktiviert und **wirken autodigestiv.**

Autodigestion und Autolyse durch Pankreasenzyme führen zu

- Parenchymödem und -nekrosen
- Fettgewebsnekrosen durch die Verbindung von Lipase und Gallensäuren
- Blutungen durch Schädigung der Gefäßwände (sog. Arrosionsblutungen)
- Zytotoxizität
- Vasodilatation und Schocksymptomatik, bedingt durch eine Bradykininfreisetzung durch Kallikrein

Eine Komplikation der Pankreatitis ist das Entstehen von Pseudozysten. Wo liegt der Unterschied zu echten Zysten? Wie behandeln Sie diese Pseudozysten?

Pseudozysten besitzen im Gegensatz zu echten Zysten **keine Epithelauskleidung.** Pankreaspseudozysten entstehen nach ausgedehnten Parenchymzerstörungen mit Austritt von Pankreassekret als Folge akuter oder chronischer Pankreatitiden. Sie können bis zu 30 cm groß werden. Komplikationen sind:

- Schmerzen
- Ruptur
- (Ein-)Blutung
- Verdrängung und/oder Arrosion von Nachbarorganen (z. B. Choledochus)
- Fisteln zu umgebenden Hohlorganen (Magen, Duodenum, Kolon)
- Kompression von Blut- und Lymphgefäßen (→ z. B. Milzvenenthrombose, Aszites, Pleuraerguss)
- Infektion

Unkomplizierte und asymptomatische Zysten werden über einen gewissen Zeitraum beobachtet. Bei Komplikationen oder Persistenz einer **Zyste > 5–8 cm** sollte eine **Operation** erfolgen. Die Zyste wird nach Möglichkeit in einen Dünndarmabschnitt drainiert. Dabei wird als drainierendes Organ das Jejunum bevorzugt. Man unterscheidet:

- **Zystojejunostomie** mit einer nach Y-Roux ausgeschalteten Jejunumschlinge
- **laterale Pankreatojejunostomie** (Partington-Rochelle)
- **Pankreatojejunostomie** mit **Teilresektion** des zystischen Pankreas (Puestow I und II oder Du-Val) bei nicht überwindbaren Abflusshindernissen

Abdominaltrauma

Welche Untersuchungen gehören bei einem stumpfen Bauchtrauma zur Routinediagnostik?

Stumpfe Bauchtraumen führen hauptsächlich zu Verletzungen intraabdomineller Organe. Zur Routinediagnostik gehören:

- **Labor** (Hb-Abfall? Anstieg von Transaminasen oder Pankreasenzymen?)
- **Sonografie** des Abdomens (freie Flüssigkeit? Organverletzungen? Hämatom?)
- **CT** des Abdomens (Organverletzungen? Hämatome? Zustand des Retroperitoneums?)
- **Röntgen-Thorax,** evtl. auch **CT-Thorax** (Begleitverletzungen von Rippen oder intrathorakalen Organen?), evtl. **EKG**
- Bei Patienten, die ein Polytrauma erlitten haben, müssen evtl. zusätzliche Untersuchungen erfolgen, wie z. B. Röntgenaufnahmen des Achsenskeletts, evtl. der Extremitäten, beim Verdacht auf ein Schädel-Hirn-Trauma eine CT des Schädels.

6.2.9 Chirurgische Endoskopie

FALLBEISPIEL

Ein 56-jähriger Patient kommt unter hypotonen Kreislaufverhältnissen in die Klinik. Er ist auffallend blass und im Labor finden Sie ein Hb von 6,7 g/dl. Der Patient sagt, er habe seit gestern Schmerzen im Oberbauch und habe in der letzten Zeit vermehrt unter Stress gelitten. Sie führen eine Ösophagogastroduodenoskopie durch und Ihnen bietet sich folgendes Bild (➤ Abb. 6.60).

Wie helfen Sie dem Patienten?

Es handelt sich um eine Blutung im Magenbereich vermutlich ausgehend von einem Ulcus ventriculi. Eine Perforation ist nicht erkennbar. Therapie der ersten Wahl ist eine gastroskopische Blutstillung. Dabei kommen folgende Verfahren zum Einsatz:

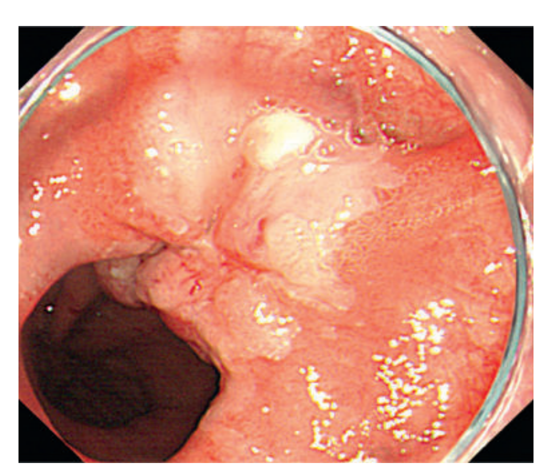


Abb. 6.60 Gastroskopie des Patienten [E603]

- **Ligatur** oder Einsetzen eines **Gefäßclips,** wenn das Gefäß sicher zu fassen ist
- **Gefäßverödung:** Ein Unterspritzen des blutenden Gefäßes mit Adrenalin dient der Kontraktion und der Kompression. Danach wird das Gefäß mit einem intravasal applizierten Sklerosierungsmittel, z. B. Cyanacrylat (Histoacryl®), verödet.
- **submuköse Fibrinklebung**
- **Elektrokoagulation:** Das blutende Gefäß wird mittels Diathermie koaguliert.
- **Photokoagulation:** Das blutende Gefäß wird mit einem energiereichen YAG- oder Argonplasmalaser koaguliert.

Würden Sie die endoskopische Blutstillung immer bedenkenlos einsetzen?

In den meisten Fällen gelingt die Blutstillung auf endoskopischem Weg. Bei gastroskopisch frustraner Blutstillung und zunehmender Kreislaufinstabilität muss eine notfallmäßige Laparoskopie oder Laparotomie erfolgen, das blutende Gefäß umstochen, der Defekt evtl. übernäht und in seltenen Fällen das blutende Areal reseziert werden.

In den letzten Jahren werden viele Operationen, die bisher eine Laparotomie erforderten, laparoskopisch durchgeführt. Wo liegen die Vorteile, wo die Nachteile des laparoskopischen Operierens?

Das laparoskopische Operieren bietet **Vorteile** wie:

- beschleunigte Wundheilung
- geringere postoperative Schmerzen
- selteneres Auftreten einer Darmatonie (geringere Manipulation am Darm)
- kleine Narben (geringes Narbenhernienrisiko)
- kurzer Krankenhausaufenthalt (→ Patientenkomfort, Kostenreduktion)
- weniger Adhäsionen

Von **Nachteil** sind der **hohe technische Aufwand,** die gelegentlich **schlechtere Übersicht** über das OP-Gebiet und die **hohen Anforderungen** an das Können des Operateurs. Komplikationen bei der Laparoskopie werden verursacht durch Fehlpunktionen mit dem Instrumentarium, Verletzungen durch Trokare und durch Netz- oder Darminkarzerationen durch zu schnelles Entfernen des Trokars. Typisch ist zudem eine **Reizung** des **N. phrenicus** durch die Dehnung des

Diaphragmas durch das Kapnoperitoneum. Dies kann noch Wochen nach einer Laparoskopie zu Schmerzen in beiden Schultern (rechts > links) führen.

Gibt es Kontraindikationen für eine laparoskopische Operation?

Kontraindikationen für die Laparoskopie sind vor allem schwere **kardiale** und **pulmonale Vorerkrankungen** des Patienten, die sich durch das Anlegen eines Pneumoperitoneums drastisch verschlechtern können. **Ileus** und eine **Infektion** der **Bauchdecke** stellen weitere Kontraindikationen dar.

MERKE

Kontraindikationen für eine Laparoskopie sind schwere kardiale und pulmonale Vorerkrankungen, Ileus oder eine Bauchdeckeninfektion.

Welche laparoskopischen Eingriffe sind Ihnen geläufig?

PLUS

Die Ösophagektomie mit Magenhochzug erfolgt an den meisten Kliniken teillaparoskopisch: Der Magen wird laparoskopisch freipräpariert, per rechtsseitiger Thorakotomie wird die Ösophagektomie durchgeführt und das proximale Ende mit dem Magen anastomosiert.

Laparoskopien können aus **diagnostischen** und – bei entsprechendem Befund – aus **therapeutischen** Gesichtspunkten erfolgen. Rein diagnostisch sind z. B. ein Staging einer onkologischen Erkrankung und die Abklärung atypischer abdominaler Beschwerden oder unklarer Befunde. **Diagnostisch und therapeutisch** sind z. B. Arthroskopien und explorative Laparoskopien bei Verdacht auf Appendizitis oder Ovarialzyste.

Rein **therapeutische** Eingriffe sind die **laparoskopische**

- Cholezystektomie
- Adhäsiolyse
- Hiatusplastik und Fundoplicatio, Gastric Banding, Gastric Bypass
- Inguinal-, Umbilikal- und Bauchwandhernien-Operationen (TAPP/TEP/Mesh-Sublay)
- Rektosigmoidektomie
- Mobilisierung und Absetzen des Magens bei Ösophagektomie mit Magenhochzug

6.2.10 Traumatologie

Allgemeine Traumatologie

Wie definieren Sie den Begriff „Fraktur"?

Bei einer Fraktur handelt es sich um eine **vollständige Durchtrennung** des **Knochens.** Es gibt traumatische und pathologische Frakturen. **Traumatische** Frakturen werden verursacht durch direkte oder indirekte Gewalteinwirkung, die die Stabilität und Elastizität des Knochens überschreitet. **Pathologische** Frakturen hingegen entstehen spontan oder durch geringe Traumen auf dem Boden einer pathologischen Knochenstruktur. Zu **Ermüdungsfrakturen** kommt es als Folge einer chronischen Schwächung oder im Rahmen rezidivierender Mikrotraumen.

Bei der Frakturheilung unterscheidet man eine primäre angiogene von einer sekundären Frakturheilung.

- **primäre angiogene Frakturheilung** (Kontaktheilung): Osteonüberbrückung des Frakturspalts ohne Kallusbildung = **organtypische Regeneration**
- **sekundäre Frakturheilung:** Im Bereich der Fraktur kommt es zunächst zu einem Hämatom. Dieses wird im weiteren Verlauf umorganisiert. Es sprossen Fibroblasten in den Frakturspalt ein. Durch chondrogene und desmale Ossifikation bildet sich im Bereich des Frakturspalts zunächst ein Kallus (Geflechtknochen), der sich während mehrerer Wochen in stabilen lamellären Knochen umwandelt.

Besondere Frakturformen sind die **Fissur** und die **Infraktion.** Bei einer Fissur handelt es sich um einen Knochenriss, bei der Infraktion um einen Spaltbruch.

Mit welchen Komplikationen nach Frakturen müssen Sie rechnen?

Zu den allgemeinen Komplikationen von Frakturen zählen:

- **Begleitverletzungen** von Nerven, Gefäßen und/oder Bandapparat
- **Blutung** (Schock), **Fettembolie**
- **Verletzung innerer Organe** (Beckenfraktur!)
- **Infektion** (Osteomyelitis, Wund- und Weichteilinfektionen)

- **Crush-Syndrom** (akutes Nierenversagen) bei hochgradigen Frakturen mit ausgedehnten Verletzungen des Muskelmantels (→ Rhabdomyolyse)
- **Kompartmentsyndrom** (Muskellogensyndrom)
- komplexes regionales Schmerzsyndrom (**CRPS** = **c**omplex **r**egional **p**ain **s**yndrome, früher **Morbus Sudeck oder sympathische Reflexdystrophie)**
- **Arthrose** (v. a. bei Gelenkbeteiligung oder starken Fehlstellungen)
- Folgekrankheiten bei Immobilisation (**Thrombose, Lungenembolie,** Pneumonie etc.).
- ausbleibende oder **verzögerte Frakturheilung** (Ursachen: insuffiziente Reposition, Ischämie, Arteriosklerose, Diabetes mellitus, lokale Infektion, fehlende Immobilisation)
- **Pseudarthrose:** Es kann im Bereich des Frakturspalts ein „Falschgelenk" entstehen.

Wie diagnostizieren Sie eine Fraktur?

PLUS

Prüfung einer Krepitation ohne Anästhesie ist obsolet, da sie für den Patienten sehr schmerzhaft ist.

Die **Unfallanamnese** liefert erste Informationen über die Art und Intensität des erlittenen Traumas. Bei der **körperlichen Untersuchung** unterscheidet man sichere und unsichere Frakturzeichen (➤ Tab. 6.35).

Zur Frakturdarstellung, genauen Lokalisation und Darstellung des Ausmaßes der Verletzung werden **Röntgenaufnahmen** in mindestens **zwei Ebenen** angefertigt. Bei Verdacht auf eine Klavikulafraktur genügt die a. p. Aufnahme. Bei besonderen Fragestellungen können Spezialaufnahmen erforderlich sein (z. B. bei Verletzungen im Bereich des Schultergürtels, der Hüfte oder des Fußes etc.). Im Zweifelsfall wird zum **Seitenvergleich** auch noch die Gegenseite geröntgt. Bei Frakturen der langen Röhrenknochen müssen die **angrenzenden Gelenke mit geröntgt** werden.

Tab. 6.35 Sichere und unsichere Frakturzeichen

Unsichere Frakturzeichen	Sichere Frakturzeichen
• Schwellung • Functio laesa • Schmerz	• groteske Achsenverbiegungen • abnorme Beweglichkeit • sichtbare Fragmente bei offenen Frakturen • Krepitation

Nennen Sie uns drei grundlegende Prinzipien bei der Behandlung von Frakturen.

Ziel einer Frakturbehandlung ist eine Wiederherstellung der Knochenkontinuität, der umgebenden Weichteile und des Band- und Sehnenapparats. Die Therapie von Frakturen gliedert sich zeitlich gesehen in drei Phasen:

- **Reposition:** Die Frakturenden werden in ihre ursprüngliche anatomische Stellung zurückgeführt.
- **Ruhigstellung** (Osteosynthese/Gips): Die Frakturenden und der umgebende Muskel, Band- und Sehnenapparat werden bis zur endgültigen knöchernen Ausheilung der Fraktur stabilisiert und so weit möglich ruhiggestellt.
- **Wiederherstellung der Funktion:** Durch Physiotherapie wird die ursprüngliche Beweglichkeit der Extremität weitestgehend wiederhergestellt.

Nennen Sie uns verschiedene Bruchformen und beschreiben Sie uns den jeweiligen Verlauf der Frakturlinie.

Je nach Verlauf der Frakturlinie und Art des Traumas unterscheidet man verschiedene Bruchformen (➤ Tab. 6.36).

Tab. 6.36 Verschiedene Frakturformen

Art der Fraktur	Verlauf der Frakturlinie	Unfallmechanismus
Quer- oder Schrägfraktur	quer oder schräg	kurzes heftiges Anpralltrauma
Torsionsfraktur	spiralförmig	Verdrehung der Längsachse des Knochens (z. B. beim Skifahren oder Fußballspielen)
Biegungsfraktur	Biegungskeil auf der traumatisierten Seite	Überschreiten der Knochenelastizität
Abrissfraktur	Frakturenden oft stark disloziert	Einwirken von Zugkräften eines Bands oder einer Sehne
Kompressionsfraktur	Erwachsene: Kompression-Kinder: Wulstbildung	Stauchung in Knochenlängsachse

Tab. 6.36 Verschiedene Frakturformen (Forts.)

Art der Fraktur	Verlauf der Frakturlinie	Unfallmechanismus
Mehrfragment- und Trümmerfraktur	Mehrfragmentfraktur (4–6 Fragmente) Trümmerfrakturen (> 6 Fragmente)	breite, rasant auftreffende Gewalteinwirkung
Zwei-Etagen- oder Stückfraktur	zwei Frakturen in geringem Abstand	Anpralltrauma (z. B. Stoßstange gegen Unterschenkel eines Fußgängers)

Worum handelt es sich bei der AO-Klassifikation für Frakturen?

Die AO (Arbeitsgemeinschaft Osteosynthese) wurde 1958 in der Schweiz gegründet. Mitglieder sind Chirurgen aus aller Welt, die sich in einer Organisation zusammengeschlossen haben, um weltweit einheitliche Standards und Operationspraktiken zu etablieren. Die AO-Klassifikation dient der weltweit einheitlichen **Klassifikation** und **Kodierung** von Frakturen. Die Verschlüsselung erfolgt in einer dreigliedrigen Systematik je nach Lokalisation und Morphologie der Fraktur

- frakturierter Knochen
- Knochensegment
- Morphologie (z. B. Frakturtyp, Anzahl der Fragmente, Begleitverletzungen, Dislokation etc.)

Die AO-Klassifikation orientiert sich eng am **Schweregrad** der Fraktur. Sie dient daher der Therapieplanung und der Einschätzung der Langzeitprognose.

Kommen wir zur osteosynthetischen Versorgung von Frakturen. Was muss man dabei beachten und worauf kommt es an?

TIPP

Oft bringen chirurgische Prüfer Röntgenbilder von Frakturen mit. Typisch sind Fragen nach der Bruchform und nach dem möglichen Unfallmechanismus.

Beim Anlegen einer Osteosynthese sollte das OP-Trauma so gering wie möglich gehalten werden. Darum werden Frakturen nach Möglichkeit sparsam freigelegt. Die Fraktur wird zuerst **reponiert** und schließlich mithilfe einer Osteosynthese **adaptiert.** Unterschieden werden **lagerungs-, übungs-** und **belastungsstabile Osteosynthesen.** Eine operative Frakturbehandlung ist immer indiziert bei:

- offenen Frakturen 2. und 3. Grades
- dislozierten Gelenkfrakturen
- Mehrfachverletzungen (Pflegeerleichterung)
- dislozierten Extremitätenfrakturen
- Pseudarthrosen
- Epiphysenfrakturen (Aitken II und III)

Die osteosynthetische Versorgung einer Fraktur sollte nach Möglichkeit in den ersten Stunden nach dem Trauma vorgenommen werden, bevor es zu ausgedehnten Hämatomen, Weichteilschwellung und lokalen Entzündungsreaktionen kommt. Ist das Umgebungsgewebe stark angeschwollen, sollte die Operation auf einen späteren Zeitpunkt verschoben werden, wenn die Extremität abgeschwollen ist.

MERKE

Man unterscheidet lagerungsstabile, übungsstabile und belastungsstabile Osteosynthesen.

Die konservative Therapie einer Fraktur beschränkt sich auf die Reposition und Ruhigstellung der Fraktur. Zur operativen Behandlung von Frakturen stehen verschiedene osteosynthetische Verfahren zur Verfügung. Welche Arten von Osteosynthesen kennen Sie?

Man unterscheidet bei den Osteosynthesen zwischen **intramedullären** (Marknägel etc.) und **extramedullären Kraftträgern.** Es kommen folgende Osteosyntheseverfahren zum Einsatz:

- **Plattenosteosynthesen** gehören zu den extramedullären Kraftträgern. Sie kommen meist bei Gelenk- oder gelenknahen Frakturen zum Einsatz. Mithilfe von Schrauben wird die Platte proximal und distal des Frakturspalts fixiert. Auf diese Art können auch größere Frakturabschnitte überbrückt werden, wie es z. T. bei Trümmerfrakturen oder Spiralbrüchen erforderlich ist.
- **Schrauben** fixieren das distal gelegene Fragment am schraubenkopfnahen Fragment und komprimieren nach Festziehen den Frakturspalt. Je nach Art und Beschaffenheit des Knochens wählt man zwischen Spongiosa- und Kortikalisschrauben.
- **Marknägel** dienen vor allem der Stabilisierung langer Röhrenknochen. Der Nagel wird axial in

Tab. 6.37 Vergleich von operativer und konservativer Frakturtherapie

Therapieform	Vorteile	Nachteile
Konservativ	• kein OP-Risiko (Gefäß- und Nervenverletzungen, Anästhesie) • keine Infektionsgefahr • keine Metallentfernung erforderlich • meist kein Krankenhausaufenthalt erforderlich	• meist schlechtere Reposition • lange Immobilisation • häufiger CRPS, Achsenfehler, Verkürzung, Arthrose • Gips: keine Weichteilinspektion möglich, häufiger Nervenläsionen
Operativ	• schnellere funktionelle Behandlung möglich • sichere Reposition, bessere Ruhigstellung • seltener Pseudarthrosen	• OP-Trauma und -Risiken • Anästhesie erforderlich • Metallentfernung erforderlich

die Markhöhle eingeschlagen (mit oder ohne Vorbohrung). Bei unzureichender Rotationsstabilität müssen die Frakturenden mithilfe von Verriegelungsnägeln fixiert werden. Kontraindikationen sind lokale Infektionen, Epiphysenverletzungen bei Kindern und evtl. höhergradig offene Frakturen. Auf die Frakturstelle wirkt kein zusätzliches Trauma ein, da der Marknagel frakturfern eingebracht und vorgeschoben wird.

- **Bohr- oder Spickdrähte** werden in den Knochen eingebohrt zur Fixation der Fragmente gegeneinander. Entweder wird die Fraktur offen reponiert und mit Drähten fixiert (z. B. bei Epikondylusfrakturen des Humerus) oder es erfolgt eine geschlossene Reposition gefolgt von einer perkutanen Spickung (z. B. bei distalen Radiusfrakturen). Mit Bohr- oder Spickdrähten lässt sich höchstens eine Übungsstabilität erreichen.
- **Zuggurtungen mit Drahtschlinge** (z. B. bei Olekranon- oder Patellafrakturen) arbeiten nach dem Prinzip, Zug- in Druckkraft umzusetzen. Postoperativ sind sie übungsstabil.
- **Fixateur externe:** Bei höhergradig offenen Frakturen, Beckenringfrakturen und Trümmerfrakturen werden proximal und distal des Frakturspalts Schanz-Schrauben eingedreht. Eine externe Verbindung der Schrauben durch Metallrohre sorgt für eine Ruhigstellung im Bereich der Fraktur. Oft erfolgt sekundär eine Stabilisierung der Fraktur durch ein anderes Osteosyntheseverfahren.

MERKE

Heutzutage werden viele auch höhergradig offene Frakturen der langen Röhrenknochen mit **unaufgebohrten** Marknägeln versorgt. Die Ergebnisse sind gut!

Tab. 6.38 Einteilung offener Frakturen nach Tscherne u. Oestern (1982)

Grad I	kleinflächige Hautdurchspießung durch ein Knochenfragment von innen (→ punktförmige Verletzung)
Grad II	ausgedehnte Weichteilverletzungen und Gewebekontusion über dem Frakturgebiet
Grad III	frei liegende Fraktur mit ausgedehnter Weichteilzerstörung (Muskeln, Nerven und Gefäßen)
Grad IV	subtotale Amputation, die Extremität hängt nur noch an Weichteilen

Worin liegen die Vorteile einer operativen Frakturtherapie gegenüber der konservativen Therapie?

Beide Verfahren haben Vor- und Nachteile, daher muss die Entscheidung, ob operativ oder konservativ vorgegangen wird, für jeden Patienten individuell gefällt werden. Entscheidend sind dabei das **Alter** des Patienten, die **Art, Lokalisation** und **Stellung** der Fraktur und die **Genese** und **Traumatisierung** der Fraktur bzw. des umgebenden Weichteilmantels (➤ Tab. 6.37).

Nach welchen Kriterien werden offene Frakturen eingeteilt?

Offene Frakturen werden gemäß dem Ausmaß der sie begleitenden Weichteilverletzungen in vier Grade eingeteilt (➤ Tab. 6.38).

Offene Frakturen sollten wie alle Frakturen mit besonderer Sorgfalt in Hinsicht auf **steriles Arbeiten** behandelt werden. Eine frühzeitige **Antibiotikagabe** (kein Reserve-Antibiotikum!) soll das Infektionsrisiko reduzieren. Bei höhergradig offenen Frakturen mit ausgedehnten Weichteildefekten kann eine primäre Versorgung mittels **Fi-**

xateur externe erforderlich sein, um eine Verschleppung von Bakterien in den Knochen hinein und weitere Weichteiltraumatisierungen zu verhindern. Frakturen der langen Röhrenknochen (Humerus, Femur, Tibia) werden je nach Morphologie der Fraktur mit Marknägeln versorgt, um eine weitere Traumatisierung des Gewebes zu vermeiden.

Worin liegt die Gefahr bei ausgedehnten Weichteiltraumen nach Frakturen einer Extremität?

Ausgedehnte Weichteiltraumen einer Extremität führen zu einem Fraktur- bzw. Muskelhämatom. In engen Muskellogen, wie sie insbesondere am Unterschenkel oder am Unterarm vorliegen, steigt der Gewebedruck. Dies führt zu einem **Kompartmentsyndrom.** Durch die Druckerhöhung im Gewebe kommt es zur **Kompression** der **Gefäße.** Die Perfusion in den distalen Arealen wird reduziert oder sogar komplett unterbrochen. Unbehandelt führt ein Kompartmentsyndrom zu ausgedehnten **Muskelnekrosen.** Auch motorische und sensible Nerven können durch die Kompression schwer geschädigt werden. Daher müssen bei ausgedehnten Hämatomen und Weichteilschwellungen distal der Schwellung regelmäßige Kontrollen von Durchblutung, Motorik und Sensibilität (DMS) erfolgen. Unbehandelt führt ein Kompartmentsyndrom zum **narbigen Umbau** und zur **Kontraktur** der **Muskulatur,** im schlimmsten Fall zum **Verlust der Extremität** und zur **Sepsis.** Durch eine ausgeprägte **Rhabdomyolyse** kann der Patient ein akutes Nierenversagen (Crush-Niere) entwickeln.

Wo tritt ein Kompartmentsyndrom bevorzugt auf?

PLUS

Volkmann hat eine ischämische Muskelkontraktur am Unterarm das erste Mal 1881 beschrieben.

Das Kompartmentsyndrom entsteht meist als Folge von Traumen des Unterschenkels oder des Unterarms.

Am **Unterschenkel** existieren vier Kompartimente: ventral die Tibialis-anterior-Loge, lateral die Peroneusloge, in der Tiefe dorsal die Tibialis-posterior-Loge und dorsal oberflächlich die Loge mit dem M. triceps surae. Am häufigsten findet man ein Kompartmentsyndrom im Bereich der Tibialis-anterior-Loge.

Am **Unterarm** existieren zwei Muskellogen: das der tiefen Unterarmbeuger und das der Handinnenmuskeln. Entwickelt sich im Bereich der tiefen Unterarmbeuger ein Kompartmentsyndrom, kann es unbehandelt zur **Volkmann-Kontraktur** führen.

Typisch für ein Kompartmentsyndrom sind **abgeschwächte bis erloschene periphere Pulse** mit **Sensibilitäts-** und **Motilitätsstörungen.**

Welche klinischen Befunde erwarten Sie bei einem Kompartmentsyndrom?

In der Regel tritt ein Kompartmentsyndrom als Folge eines starken Traumas, einer längeren Kompression, einer Reperfusion oder sehr selten als Folge einer massiven muskulären Überbelastung auf. Klinisches Leitsymptom sind zunehmende, durch Analgetika kaum zu beeinflussende Schmerzen. Außerdem imponiert das Kompartmentsyndrom ähnlich wie eine Thrombose mit:

- Umfangzunahme der betroffenen Extremität
- glänzende und gespannte Haut
- Schmerzen in Ruhe, Muskeldehnungsschmerzen
- Überwärmung

Sensibilitätsstörungen und **abgeschwächte** oder gar **aufgehobene periphere Pulse** sind absolute **Spätsymptome.** Es ist mit dauerhaften Schäden zu rechnen. **Druckmessungen** in den einzelnen Muskellogen durch das Einführen von Drucksonden und Doppler-Sonografie bestätigen die Diagnose.

MERKE

Geprüft werden die **4 „K“:** Kontraktilität, Konsistenz, Kolorit, Kapillardurchblutung.

Welche Therapie leiten Sie ein?

Entscheidend ist eine schnelle Druckentlastung der betroffenen Muskelloge. Dies geschieht durch eine Freilegung der betroffenen Muskelloge und **Faszienspaltung** zur Druckentlastung. **Nekrosen** werden **abgetragen.** Die Wundheilung wird meist primär offen durchgeführt. Nach Verbesserung der Druckverhältnisse in der Loge kann ein sekundärer Wundverschluss erfolgen.

Was versteht man unter einem CRPS?

Unter einem **CRPS** (**C**omplex **R**egional **P**ain **S**yndrome) versteht man ein komplexes Krankheitsbild im Bereich einer traumatisierten Extremität. Das Trauma selbst kann z. T. sehr gering und vom Patienten kaum wahrgenommen worden sein. Synonym wurden früher Begriffe wie Morbus Sudeck, sympathische Reflexdystrophie oder Algodystrophie benutzt.

Die Pathogenese des CRPS ist noch nicht komplett geklärt. Vermutet wird eine Entzündungsreaktion, bei der gewisse Entzündungsmediatoren nicht ausreichend abgebaut werden. Dies verlängert das Entzündungsgeschehen. Auch im ZNS lösen diese Mediatoren spezielle Veränderungen aus. Es kommt zu einer Sensibilisierung der Neurone der zentralen schmerzregulierenden Zentren. Zusätzlich kommt es zu einer Fehlfunktion des Sympathikus, was zu einer Veränderung von Durchblutung und Schweißsekretion der Haut führt. Vasokonstriktion und verstärkte arteriovenöse Shunts führen zur Minderperfusion und Hypoxie des Gewebes. Es kommt zu einer Azidose. Typische **Symptome** des CRPS sind:

- Durchblutungsstörungen
- Ödeme
- Hautveränderungen
- Schmerzen
- Funktionseinschränkungen
- im Spätstadium Knochen- und Muskelatrophien

Es kommt im weiteren Verlauf zu einer **kortikalen Reorganisation.** Darunter versteht man eine Veränderung einzelner Repräsentationsbereiche im Bereich des zerebralen Kortex, wodurch es zu einer Ausweitung der Symptome über das ursprünglich betroffene Areal hinaus kommen kann.

Je nach Ausmaß der Veränderungen werden drei Stadien unterschieden (➤ Tab. 6.39).

Tab. 6.39 Stadieneinteilung des CRPS

Stadium	Klinik	Therapie
I (0–3 Monate posttraumatisch)	Schwellung, Rötung, Wärme, Schmerz, Funktionsstörung, teigige Weichteilschwellung, glänzende, livide verfärbte Haut, Schmerzen, verminderter Muskeltonus	Ruhigstellung-Medikamente: Kalzitonin (Miacalcic Nasalspray®), NSAID, Adalat®, Valium, ggf. peripherer Schmerzkatheter
II (3–6 Monate posttraumatisch)	blasse, glänzende Haut, Ödemrückgang, nachlassende Schmerzen, beginnende Muskelatrophie, radiologisch fleckige Knochendystrophie	Physiotherapie, Analgesie (s. o.)
III (6–12 Monate posttraumatisch, irreversibel)	Weichteilschrumpfung, Muskelatrophie, blasse glänzende Haut, Kontrakturen, radiologisch diffuse Osteoporose	Physiotherapie, Quengelschienen, warme Bäder, Dehnungsbehandlung, Analgesie



Abb. 6.61 Röntgenaufnahme des Schultergelenks [E283]

Schultergürtel

FALLBEISPIEL

Ein 45-jähriger Mann ist beim Skifahren auf die Schulter gestürzt. Nach dem Sturz klagt er über massive Schmerzen im Schultergelenk. Bei der körperlichen Untersuchung kann der Patient die Schulter schmerzbedingt nicht bewegen. Sie tasten eine knöcherne Erhebung am lateralen Klavikularand. Die Röntgendiagnostik ergibt folgendes Bild (➤ Abb. 6.61).

Wie lautet Ihre Diagnose?

PLUS

Die Gewichte am Arm werden fixiert und dürfen nicht aktiv gehalten werden, um ein Anspannen der Arm- und Schultermuskulatur zu vermeiden.

TIPP

Vorsicht: Nicht die Schulter**eck**gelenkluxation mit der Schultergelenkluxation verwechseln.

Die Anamnese, Klinik und die Röntgenaufnahmen erlauben die eindeutige Diagnose einer **Schultereckgelenkluxation.** Dabei handelt es sich um eine Luxation im **Akromioklavikulargelenk,** meist ausgelöst durch einen Sturz auf die Schulter bei abduziertem Arm bzw. bei starker Hebelwirkung am Schultergürtel. Je nach Ausmaß der Verletzung teilt man Schultereckgelenkluxationen nach Rockwood in 6 Grade (➢ Tab. 6.40) ein. Die **Rockwood-Klassifikation** hat die früher gebräuchliche Tossy-Klassifikation weitgehend ersetzt. Beim Verdacht auf eine Schultereckgelenkluxation werden **beide Schultern** im **a.p. Strahlengang** unter **passiver Belastung** (Gewichte am hängenden Arm) geröntgt. Nach Ermüden der Muskulatur wird eine Panoramaaufnahme angefertigt. Entscheidend ist der Seitenvergleich mit der gesunden Seite. Bei Rockwood III ist im Röntgenbild, wie auch in diesem Fall, ein deutlicher Hochstand des lateralen Klavikulaendes sichtbar (➢ Abb. 6.62).

MERKE

Synonym zum Begriff Schultereckgelenkluxation steht der Begriff der AC-Gelenkssprengung.

Tab. 6.40 Rockwood-Klassifikation der Schultereckgelenkluxation

Grad	Morphologie	Klinik
Rockwood I (Tossy I)	Bänderüberdehnung oder -zerrung (Ligg. acromioclaviculare u. coracoclaviculare)	Schmerzen, Schwellung
Rockwood II (Tossy II)	Ruptur des Lig. acromioclaviculare und Überdehnung des Lig. coracoclaviculare	Schmerzen, Hochstand und Instabilität des AC-Gelenks (Subluxation)
Rockwood III (Tossy III)	Riss aller Bänder im AC-Gelenk (Ligg. acromioclaviculare und coracoclaviculare)	Hochstand des lateralen Klavikulaendes, komplette Luxation **(Klaviertastenphänomen)**
Rockwood IV	wie Rockwood III mit Dorsalverschiebung der lateralen Klavikula	Luxation des AC-Gelenks und Dorsalverschiebung des lateralen Klavikulaendes
Rockwood V	wie Rockwood III mit Abriss der Mm. deltoideus und trapezius vom distalen Klavikulaende	massiver Hochstand der Klavikula, AC-Gelenksspalt 2–3× so weit wie auf der Gegenseite, radiologisch sind der Arm und die Skapula nach distal disloziert
Rockwood VI	Luxation der Klavikula unter das Akromion oder das Korakoid	tief stehende, unter dem Akromion oder dem Korakoid fixierte Klavikula

6

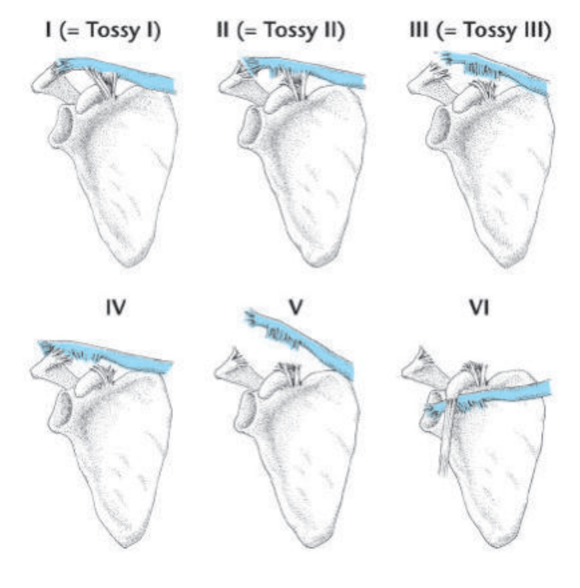


Abb. 6.62 Rockwood-Klassifikation der Schultereckgelenkluxation [L190]

Wie sieht Ihre Therapie aus?

Luxationen vom Typ Rockwood I und II werden mittels **Gilchrist-, Desault-** oder **Tape-Verband ruhig gestellt.** Auch stabile Rockwood-III-Luxationen rechtfertigen einen konservativen Therapieversuch. Instabile Luxationen vom Typ Rockwood III und alle höhergradigen Luxationen werden in der Regel operativ durch ein PDS-Banding zwischen Akromion und Klavikula bzw. Korakoid und Klavikula versorgt. Dies erfolgt heutzutage meist arthroskopisch. Alternativ können **Bandnähte** und eine **temporäre Arthrodese für 6 Wochen** durch Spickdraht oder eine Hakenplatte angelegt werden. Dies erfordert eine spätere Metallentfernung nach abgeschlossener Heilung.

Mit welchen Komplikationen müssen Sie rechnen nach einer Schulterluxation und -reposition?

Nach einer Schulterluxation und deren Reposition kann es zu Schäden verschiedener Strukturen des Schultergürtels kommen. Zu den Komplikationen durch Luxation und Reposition einer traumatischen Schulterluxation zählen die:

- **Bankart-Läsion** (Abriss des Labrum glenoidale inferius) = häufigste Ursache für rezidivierende Schulterluxationen!
- **SLAP-Läsion** (Schaden des **s**uperioren **L**abrum glenoidale **a**nterius bis **p**osterius)
- **Hill-Sachs-Läsion** (dorsokraniale keilförmige Knochen-Knorpel-Impression am Humeruskopf nach anteriorer Luxation) oder reverse Hill-Sachs-Läsion (ventrokraniale Impression nach posteriorer Luxation)
- Abrissfrakturen des Sehnenansatzes am Tuberculum majus oder minus und **Rotatorenmanschetten-Ruptur**
- Verletzung des Plexus brachialis und/oder Verletzung von A., V. und N. axillaris (vor allem bei Patienten > 60 J. nach einer Reposition nach Hippokrates)
- Versteifung der Schulter durch lange Immobilisation (**„frozen shoulder“**)
- **Oberarmkopfluxationsfraktur** (Risiko: Humeruskopfnekrose)

Bis zu 70 % aller Patienten, die jünger als 30 Jahre bei Erstluxation waren, erleiden Rezidivluxationen. Deshalb sollten Luxationen wegen der Gefahr einer Nerven- oder Gefäßverletzung spätestens nach dem **zweiten Auftreten operativ versorgt** werden. Bei einer Bankart-Läsion wird der abgelöste Labrum-Ligament-Komplex am vorderen Pfannenrand refixiert **(Bankart-OP).** Bei entsprechendem Befund wird die OP kombiniert mit einer **Kapselraffung** nach **Neer,** wobei die gedehnte Kapsel gerafft und das Lig. glenohumerale inferius durch eine Doppelung der vorderen Kapsel verstärkt wird.

Aus welchen Muskeln setzt sich die Rotatorenmanschette zusammen?

Die Rotatorenmanschette bildet das Dach des Schultergelenks und setzt sich aus **vier Muskeln und deren Sehnen** zusammen, die vom Schulterblatt zum Tuberculum majus bzw. zum Tuberculum minus ziehen. Diese vier Muskeln sind:

- M. infraspinatus
- M. supraspinatus
- M. subscapularis
- M. teres minor

Die Rotatorenmanschette stabilisiert die Schulter und ist für die Innen- und Außenrotation, sowie für das seitliche Abspreizen des Armes verantwortlich.

Obere Extremität

Bezüglich der Therapie der Humerusschaftfrakturen hat in den letzten Jahren ein Paradigmenwechsel stattgefunden. Haben Sie eine Ahnung, was ich damit meinen könnte?

Noch bis vor wenigen Jahren wurden Humerusschaftfrakturen in der Regel konservativ therapiert. Der Bruch wurde dabei mit einem Sarmiento-Gips in 90°-Beugestellung im Ellbogengelenk oder im Desault- oder Gilchrist-Verband ruhig gestellt. Heutzutage neigt man jedoch insbesondere bei Erwachsenen immer mehr zur operativen Versorgung. Klare Indikation zur OP sind insbesondere zweit- bis drittgradig offene Frakturen, beidseitige Frakturen, Frakturen im Rahmen eines Polytraumas, Gefäß- und Nervenläsionen, nicht reponierbare Frakturen, Pseudarthrosen oder Muskelinterposition im Frakturspalt. Als **operative** Therapie kommen in Frage:

- Marknagelung mit **UHN** (unaufgebohrter Humerusnagel)
- **Plattenosteosynthese**

- **Fixateur externe** (Indikation: Primärversorgung bei Polytrauma und schweren Weichteilschäden)
- bei Kindern: intramedulläre Schienung durch **Prevot-Pins**

FALLBEISPIEL

Eine 64-jährige Patientin ist vom Fahrrad gestürzt und auf den Ellbogen geprallt. Nach dem Sturz klagt sie über starke Schmerzen im Oberarm und im Schulterbereich. Klinisch ist die Beweglichkeit im Schultergelenk eingeschränkt, was aber eher auf eine Schonhaltung zurückzuführen ist. Sichere Frakturzeichen lassen sich nicht nachweisen. Über dem Oberarmkopf beschreibt die Patientin bei Palpation einen Druckschmerz.

Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose und welche weiteren Untersuchungen nehmen Sie vor?

Der Unfallmechanismus, die Symptomatik der Patientin und der klinische Untersuchungsbefund lassen an eine proximale **Humerusfraktur** denken. Ursache ist meist ein Sturz auf die ausgestreckte Hand oder den Ellbogen. Es handelt sich um die typische Fraktur des alten Menschen. Zur Diagnosesicherung sollten **Röntgenaufnahmen** in **zwei Ebenen** und eine **transthorakale skapuläre Aufnahme** erfolgen. Wichtig sind die Prüfung und Dokumentation von **Durchblutung, Motorik** und **Sensibilität.** Oft bestehen **Begleitverletzungen** des **Plexus brachialis** und der **Vasa axillares.** Eine Unterbrechung der Blutversorgung kann zur Oberarmkopfnekrose führen. Es existieren verschiedene Frakturlinien, die einzeln oder kombiniert auftreten:

- Fraktur in Höhe des Collum anatomicum
- Tuberculum-minus-Fraktur
- Abriss des Tuberculum majus
- Fraktur in Höhe des Collum chirurgicum

Die Frakturen werden nach Neer gemäß der Anzahl der einzelnen Knochenfragmente in 2-, 3- oder 4-Segmentfrakturen oder nach der AO-Klassifikation unterteilt.

MERKE

Humeruskopffraktur ≠ subkapitale Humerusfraktur.

Wie behandeln Sie die Patientin?

Der Humeruskopf ist in etwa 80 % der Fälle eingestaucht und nicht oder nur wenig disloziert. Frakturen dieser Art werden gewöhnlich konservativ im **Desault**- oder **Gilchrist-Verband** über 1 Woche versorgt. Krankengymnastische Übungen im Sinne von **Pendelbewegungen** und **zunehmend aktiven Bewegungen** gewährleisten ein gutes funktionelles Ergebnis. Etwa 20 % der Humeruskopffrakturen bedürfen einer operativen Reposition und **osteosynthetischen** Versorgung. Die Gründe hierfür sind:

- irreponible dislozierte Fraktur
- Luxationsfrakturen
- offene Frakturen
- Schädigung von Nerven und Gefäßen
- Abrissfrakturen des Tuberculum majus mit subakromialer Interposition
- irreversible Zerstörung des Humeruskopfes

Zur operativen Stabilisierung wird meist eine PHILOS-Platte (**p**roximal **h**umerus **i**nternal **lo**cking **s**ystem) gewählt. Dabei handelt es sich um eine winkelstabile Plattenosteosynthese. Bei irreversibler Zerstörung oder extremen Trümmerfrakturen benötigt der Patient eine Humeruskopfprothese, bei vorbestehender Omarthrose eine Schultertotalprothese.

Was haben wir uns unter einer Chassaignac-Lähmung vorzustellen?

PLUS

Übrigens: Chassaignac war bereits 64 Jahre alt, als er seine Hospitalzulassung erlangte! Was zeigt: Jeder bekommt eine Chance! Kopf hoch!

Eine Chassaignac-Lähmung tritt als Folge einer **Subluxation** des **Radiusköpfchens** auf. Bei Pronation des Unterarms luxiert das Radiusköpfchen teilweise oder komplett aus dem **Lig. anulare radii.** Klemmt das Band zwischen Radius und Humerusgelenkfläche (Capitulum humeri) ein, kommt es zu einer **Pseudoparese.** Das Ellbogengelenk bleibt gebeugt in einer schmerzbedingten Pronationsschonhaltung. Typischer Unfallmechanismus ist der plötzliche Zug am gestreckten Ellbogengelenk, z. B. durch die Mutter am Arm eines stürzenden Kindes. Dies macht die Chassaignac-Lähmung zum typischen Krankheitsbild des **Kleinkindesalters.** Eine **Reposition** erfolgt, indem aus dem rechtwinklig gebeugten Ellbogen der Unterarm unter

Zug und gleichzeitigem Druck auf das Radiusköpfchen vorsichtig rotiert in Supinationsstellung gebracht wird. Dies erfolgt bei Bedarf unter kurzer Narkose oder Analgosedierung.

Wie gehen Sie vor bei der Reposition einer dislozierten Radiusfraktur?

Dislozierte Radiusfrakturen müssen auf jeden Fall reponiert und in den meisten Fällen operativ stabilisiert werden. Absolute Indikationen zur **operativen Stabilisierung** sind:

- offene Frakturen 2. und 3. Grades
- Durchblutungsstörungen der Hand
- Nervenverletzungen
- nicht reponierbare oder instabile Frakturen
- Trümmerfrakturen
- dislozierte intraartikuläre Frakturen
- traumatisches Karpaltunnelsyndrom
- dislozierte Smith- und Barton-Frakturen
- komplexe Verletzungen des Handgelenks und der Handwurzel

Die operative Versorgung erfolgt mithilfe von **Spickdrähten** oder (häufiger) einer winkelstabilen, palmaren **Plattenosteosynthese,** bei Mehrfragmentfrakturen evtl. auch durch einen Fixateur externe. Postoperativ wird ein Unterarmgips angelegt. Dieser wird 4–6 Wochen belassen. Die Stellung des Handgelenks im Gipsverband sollte der beim Handgeben entsprechen **(Shaking-Hands-Reposition).**

In einigen Kliniken ist es üblich, zur Reposition von Radiusfrakturen einen Mädchenfänger einzusetzen. Was haben wir uns darunter vorzustellen?

Bei einem Mädchenfänger handelt es sich um eine Art **Korbhandschuh** mit **Fingerlingen,** in die man die Finger locker einführen kann, die sich aber beim Zurückziehen zusammenziehen, sodass man sich selbst nur noch mithilfe der anderen Hand befreien kann. In solch ein Gefüge werden die Finger an der Seite des frakturierten Arms so eingehängt, dass im Ellbogengelenk ein rechter Winkel gebildet wird. An den Oberarm wird ein Gewicht gehängt, das auf diesem Weg einen konstanten Zug auf den Unterarm ausübt. Verkeilte Frakturen werden mit dieser Methode regelrecht ausgehangen. Die Reposition des Bruchs wird vereinfacht.

Wirbelsäule, Rippen

Was ist ein instabiler Thorax und woran erkennt man ihn?

TIPP

Es gibt Stichworte, die werden immer wieder genannt. Der „instabile Thorax" gehört dazu. Sinnvoll ist es, bei der Beschreibung des Krankheitsbildes auch die Symptome zu erwähnen. Das vermittelt dem Prüfer einen klinischen Blick und Sicherheit.

Rippenserien- oder Rippenstückfrakturen, wobei **mindestens drei Rippen frakturiert** sind, führen zu einem mehr oder weniger ausgeprägten Stabilitätsverlust der Thoraxwand. Durch den Unterdruck, der bei der Inspiration durch Zug des Zwerchfells entsteht, ziehen sich die Rippenzwischenräume inspiratorisch ein und dehnen sich exspiratorisch wieder aus. Dies bietet das klassische Bild einer paradoxen Atmung. Diese **paradoxe Atmung** führt zu einem unregelmäßigen Atemmuster. Zudem zeigt der Patient gewöhnlich eine Schonatmung mit einer hochfrequenten und oberflächlichen Atmung. Es kommt zu einer erhöhten Totraumventilation mit sog. „Pendelluft". Dies bildet die Grundlage für die Entwicklung einer **respiratorischen Insuffizienz.** Rippenserienfrakturen entstehen gewöhnlich bei schweren stumpfen Thoraxtraumen. Gefährlich sind zudem **Begleitverletzungen** wie:

- Pneumothorax (cave: Spannungspneumothorax), Hämatothorax (oft miteinander kombiniert)
- Lungenkontusion (Contusio pulmonis)
- Herzkontusion (Contusio cordis)
- Verletzung von Mediastinalgefäßen
- Bronchusabriss
- Begleitverletzungen von Oberbauchorganen (Leber, Milz)

Liegt ein Hämato- bzw. Pneumothorax vor, muss eine Thoraxdrainage gelegt werden. Eine operative Stabilisierung bleibt absoluten Ausnahmefällen vorbehalten. Sowohl die Schmerzen durch die Rippenserienfrakturen als auch durch eine evtl. erforderliche Thoraxdrainage kann die Anlage eines Periduralkatheters erfordern, um Sekundärkomplikationen wie Atelektasen und eine Pneumonie zu vermeiden. Bei insuffizienter Atmung und respiratorischer Erschöpfung muss der Patient beatmet wer-

den. Hierbei lohnt sich ein Versuch mit einer nichtinvasiven Beatmung mithilfe eines CPAP-Systems.

MERKE

Totraum wird der Anteil der Luft bezeichnet, der zwar an der Ventilation, nicht jedoch am Gasaustausch teilnimmt. Der anatomische Totraum beinhaltet Mund, Nase, Rachen, Trachea und Bronchien und beträgt ca. 150 ml. Der funktionelle Totraum kann größer sein, wenn ein Teil der Alveolen nicht am Gasaustausch teilnimmt.

Was ist bei der Erstversorgung von Wirbelsäulenverletzten zu beachten?

Von wesentlicher Bedeutung ist es, unnötige Bewegungen der Wirbelsäule zu vermeiden, um zusätzliche Schäden am Rückenmark zu verhindern. Folgende Punkte sind zu berücksichtigen:

- den Verletzten vorsichtig in Rückenlage bringen **(Drehen en bloc!)**
- Anlage eines Halskragens **(Stiffneck-Orthese)** unter leichter Extension
- Lagerung und Transport auf einer **Vakuummatratze**
- **keine Repositionsversuche** am Unfallort
- Umlagern des Verletzten durch mindestens drei Helfer
- schonender Transport in ein Krankenhaus mit neurochirurgischer Abteilung (nach Möglichkeit mit einem Rettungshubschrauber)

Die prophylaktische Gabe von Glukokortikoiden bei neurologischen Defiziten wird seit Jahren kontrovers diskutiert und im Moment gibt es noch keine klaren Empfehlungen. Unklar ist, ob sich durch die Gabe von Glukokortikoiden das Outcome verbessert. Sicher ist jedoch, dass es vor allem bei älteren Menschen häufiger zu pulmonalen und gastrointestinalen Komplikationen kommt.

Was versteht man unter einem spinalen Schock?

Eine **komplette Schädigung des Rückenmarks** z. B. im Rahmen einer Wirbelsäulenverletzung führt zum spinalen Schock. Dieser ist gekennzeichnet durch eine akut auftretende, schlaffe komplette **Lähmung** und einen kompletten **Sensibilitätsverlust** unterhalb der Läsion. Die Eigen- und Fremdreflexe sind erloschen. Zudem tritt eine **vegetative Dysregulation** auf. Der Verlust der parasympathischen Regulation zeigt sich in einer Atonie der Blasenmuskulatur, des M. sphinkter ani und einer Darmatonie. Durch den Ausfall des Sympathikus kommt es zur **Vasodilatation** und zu einer gestörten Wärmeregulation. Je höher die Läsion, desto ausgeprägter sind diese Auswirkungen auf den Kreislauf. Es kann eine extreme **Bradykardie** auftreten. Die Umverteilung des Blutvolumens in die untere Körperhälfte kann sich zum massiven Schockgeschehen ausweiten. Außerdem werden Auswirkungen auf die Ausscheidung, den Säure-Basen-Haushalt, den Elektrolythaushalt, den Gewebeturgor und den Proteinstoffwechsel beobachtet.

Becken

FALLBEISPIEL

Nach einem Verkehrsunfall leidet eine 63-jährige Frau unter Schmerzen im Beckenbereich. Sie bemerkt eine Makrohämaturie.

Worum könnte es sich handeln?

Anamnese und Klinik der Patientin sprechen für eine **knöcherne Verletzung** des **Beckens** mit einer Begleitverletzung der Harnwege oder der Niere. Bei Beckenringfrakturen finden sich nicht selten **Begleitverletzungen intrapelviner** und **abdominaler Organe, Gefäße** und **Nerven.** Zudem kann es zu **enormen Blutverlusten** durch venöse Sickerblutungen aus dem Plexus venosus sacralis, dem Plexus prostaticus (beim Mann) und der Vasa iliacae und ihren Ästen kommen. Diagnostisch sollte aus diesem Grund sowohl eine Beckenübersichtsaufnahme als auch eine CT angefertigt werden, um die knöchernen Strukturen des Beckens und die intrapelvinen Organe darzustellen. Zum Routineprogramm gehört zudem eine Sonografie des Abdomens und des kleinen Beckens. Freie Flüssigkeit, Strukturunregelmäßigkeiten der Blase und der Nieren, ein Harnverhalt oder Makrohämaturie sind Indizien für eine Verletzung der Harnwege.

Die höchste Trefferwahrscheinlichkeit bei Verletzungen der Harnwege liefert die **Ausscheidungsurografie** zur Markierung potenzieller Defekte (Kontrastmittelstopp oder -austritt). Bei einer isolierten Verletzung der Harnröhre führt eine **retrograde Urethrografie** zur Diagnose.

Welche Beckenfrakturen halten Sie für stabil, welche für instabil?

Man unterscheidet Beckenrand- von Beckenringverletzungen. Beckenrandfrakturen sind stabil. Bei der Beckenringfraktur kann es sich um eine stabile oder eine instabile Verletzung handeln. Die Klassifikation von Beckenringverletzungen wird nicht ganz einheitlich gehandhabt. Gebräuchlich ist vor allem die Einteilung nach Tile gemäß der Stabilität der Verletzung. (➢ Tab. 6.41). Sie berücksichtigt die anatomisch-biomechanischen Gegebenheiten des Beckenrings und den Verletzungsmechanismus. Alle **instabilen kompletten** Beckenringfrakturen und alle Beckenfrakturen mit komplizierenden **Begleitverletzungen** bedürfen der **operativen Stabilisation.**

Welche Frakturform findet man am häufigsten im Bereich des Beckens?

Mit etwa einem Anteil von **30 %** macht die **Azetabulumfraktur** den größten Anteil der Beckenfrakturen aus. Das Azetabulum ist entweder **dorsal** oder **ventral** frakturiert und der Hüftkopf meist in die gleiche Richtung luxiert (➢ Abb. 6.63). Azetabulumfrakturen werden nach **Letournel** je nach Beteiligung der Beckenknochen in **einfache** (ein Beckenknochen, Typ 1–5) und **komplexe** Frakturen (2–3 Beckenknochen, Typ 6–10) unterteilt (➢ Tab. 6.42). Klinisch zeigen sich eine schmerzhafte Bewegungseinschränkung im Hüftgelenk und ggf. ein Hämatom. Der Oberschenkel ist in der Hüfte in Rotationsstellung fixiert.

Tab. 6.41 Einteilung der Beckenringfrakturen nach Tile

Typ A	**stabil,** die knöcherne und ligamentäre Integrität des dorsalen Beckenrings bleibt unangetastet (Abrissfrakturen, Beckenrand-, Scham- und Sitzbeinfrakturen, Sakrumquerfrakturen distal der sakro-iliakalen Fuge)
Typ B	**partiell instabil** im vorderen Beckenring, Mitverletzung von Bandstrukturen im Iliosakralgelenk **(→ Rotationsinstabilität, keine vertikale Verschiebung)** **B1:** die Open-Book-Verletzung ist eine typische Außenrotationsverletzung, bei der sich die Beckenhälften wie ein aufgeschlagenes Buch nach außen bewegen lassen. **B2:** Innenrotationsverletzung durch einen seitlichen Kompressionsmechanismus
Typ C	**instabil,** Rotations- und Translationsinstabilität des vorderen und hinteren Beckenrings (komplette dreidimensionale Instabilität) • vorderer Beckenring: transsymphysäre und transpubische Instabilität • hinterer Beckenring: transiliakale, transileosakrale und transsakrale Instabilität

MERKE

Bei der Azetabulumfraktur ist der N. ischiadicus bei hinterer Luxation bzw. der N. femoralis bei vorderer Luxation gefährdet. Daher ist es von entscheidender Bedeutung, dass man den Patienten gründlich neurologisch untersucht und den Befund dokumentiert.

Untere Extremität

Welche Winkel finden sich physiologischerweise am gesunden Femurkopf-Femurhals-Übergang?

PLUS

Coxa valga > 130° (large), Coxa vara < 125°.

Der Caput-Collum-Diaphysen-Winkel, kurz auch **CCD-Winkel** genannt, beschreibt den Winkel zwischen **Schenkelhals** und **Schaftachse** des Oberschenkels. Physiologischerweise schwankt er zwischen **125 und 130°.** Eine zweite wichtige Beziehung zwischen Schenkelhals und Kondylenebene stellt der **Antetorsionswinkel** dar. Er schwankt beim gesunden Schenkelhals zwischen **10 und 15°.**

Was macht die Femurkopffraktur so gefährlich?

Die Hauptgefäßversorgung des Femurkopfes erfolgt zum Großteil aus der **A. circumflexa femoris medi-**

Tab. 6.42 Einteilung der Azetabulumfrakturen nach Letournel

Einfache Frakturen	• hintere Wand • hinterer Pfeiler • vordere Wand • vorderer Pfeiler • Azetabulumquerfraktur
Komplexe Frakturen	• hinterer Pfeiler und hintere Wand • Querfraktur und hintere Wand • T-Fraktur • vorderer Pfeiler und Hemiquerfraktur • 2-Pfeilerfraktur

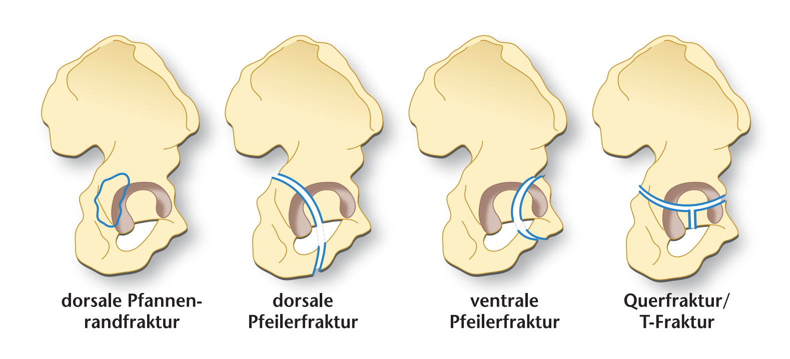


Abb. 6.63 Formen der Azetabulumfraktur [L106]

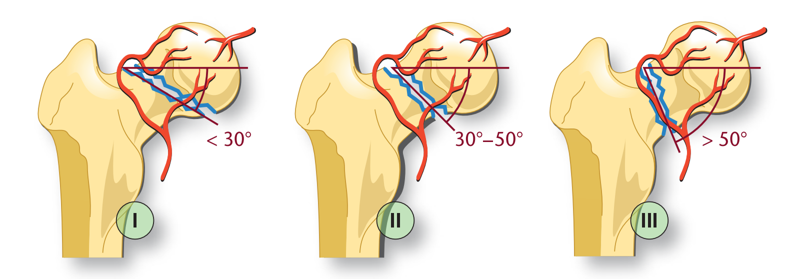


Abb. 6.64 Einteilung der Schenkelhalsfrakturen nach Pauwels [L106]

alis und **lateralis** aus der A. femoralis profunda und nur zu einem verschwindend geringen Teil aus der **A. capitis femoris,** die im gleichnamigen Band zwischen Azetabulum und Femurkopf verläuft. Die beiden erstgenannten Arterien bilden einen extra- und intraartikulär verlaufenden Anastomosenring, über den Femurhals und -kopf ernährt werden. Bei einer Fraktur können diese Gefäße zerreißen. Durch Ischämie kommt es zur **Hüftkopfnekrose.** Weiterhin können Komplikationen auftreten wie:

- Pseudarthrosenbildung
- Knorpelschäden
- posttraumatische Koxarthrosen

MERKE

Eine Hüftkopfnekrose ist eine gefürchtete Komplikation der Femurkopffraktur, da durch das Trauma die nutritiven Gefäße zerreißen können.

Welche Einteilung der Oberschenkelhalsfrakturen kennen Sie?

Oberschenkelhalsfrakturen betreffen bevorzugt alte Patienten oder Patienten, die unter Osteoporose leiden. Sie entstehen durch Biege-, Dreh- und Scherkräfte, die z. B. bei einem Sturz auf die Hüfte auf den Oberschenkelhals einwirken. Man unterscheidet:

- **mediale** Oberschenkelhalsfrakturen, die **innerhalb der Gelenkkapsel** lokalisiert sind. Dabei wird unterschieden zwischen
  - **Abduktionsfrakturen:** Valgusstellung + Einstauchung der Bruchfragmente
  - **Adduktionsfrakturen:** Varusstellung, fehlende Einkeilung
- **laterale** Oberschenkelhalsfrakturen, die **außerhalb der Gelenkkapsel** in der Nähe der Linea intertrochanterica liegen. Sie sind eher selten.

Die medialen Oberschenkelhalsfrakturen werden je nach Winkel zwischen der Horizontalen und der Frakturlinie im a. p. Röntgenbild nach Pauwels I bis III eingeteilt (➤ Abb. 6.64).

Wie behandeln Sie eine pertrochantäre Femurfraktur?

Pertrochantäre wie auch **subtrochantäre** Femurfrakturen sind **extraartikuläre** Frakturen. Sie sind wie die Schenkelhalsfrakturen typische Frakturen des alten Menschen. Die Klinik ist relativ eindeutig. Das Bein erscheint **verkürzt** und ist **nach außen rotiert.** Die Patienten klagen über Schmerzen und Bewegungseinschränkung. Die Fraktur ist instabil, wenn der mediale Tragpfeiler zerstört ist. In der Regel ist eine **operative Therapie** indiziert. Dazu

stehen folgende Osteosyntheseverfahren zur Verfügung:
- proximaler Femurnagel
- Gamma-Verriegelungsnagel
- dynamische Hüftschraube
- 130°-Winkelplatte (bei subtroch. Frakturen 95°-Kondylenplatte)
- bei Abrissfrakturen des Trochanter major: Zuggurtungsosteosynthese, Zugschraube
- **künstlicher Gelenkersatz** (Endoprothesen) bei fortgeschrittener Coxarthrose, pathologischen Frakturen, mangelnder Verankerungsmöglichkeit anderer Implantate oder Problemen der Trochanterfixation
- früher: Ender-Nagelung (Bündelnagelung)

Können Sie mir etwas über die Prinzipien von Totalendoprothesen im Bereich der Hüfte erzählen?

PLUS
Eine Allergie auf Knochenzement ist eine Rarität!

Bei einer Totalendoprothese der Hüfte werden **Pfanne** und **proximaler Oberschenkel (Femurkopf- und Oberschenkelhals)** prothetisch ersetzt. Man unterscheidet zementierte von nicht zementierten Totalendoprothesen:
- **zementierte TEP:** Der Markkanal wird in Höhe der Prothesenspitze mit einem Knochenzylinder verplombt. So wird ein Eindringen von Zement in die distale Markhöhle verhindert. Der Zement wird durch starke Kompression tief in die spongiösen Räume gedrückt als Voraussetzung für eine gute Verankerung der Prothese.
- **nicht zementierte TEP:** Ziel ist das Erreichen einer optimalen Passgenauigkeit, sodass die Prothese sofort stabil ist.

Heutzutage werden **80–90 %** aller Patienten mit einer **unzementierten Hüft-TP** versorgt. In höherem Alter und/oder bei Osteoporose (v. a. bei Frauen) werden aufgrund der schlechteren Knochenqualität eher zementierte Prothesen gewählt. Die Langzeitergebnisse beider Techniken sind vergleichbar gut. Heutzutage bedient man sich nach Möglichkeit minimalinvasiver Operationstechniken. Dabei wählt man die Schnittführung so, dass der Hautschnitt relativ ventral gewählt und somit die Gluteal- und Oberschenkelmuskulatur nicht durchtrennt wird. Dies reduziert das Operationstrauma, erleichtert den postoperativen Heilungsprozess und ermöglicht dem Patienten eine schnellere Mobilisation und Erholung von der Operation.

Wie viele Knochen sind an der Bildung des Kniegelenks beteiligt?

TIPP
Das Knie erfreut sich wegen der Komplexität des Gelenks und der verschiedenen Gelenkfunktionen großer Beliebtheit.

Das Kniegelenk ist aus vier Knochen zusammengesetzt: **Femur, Tibia, Fibula** und **Patella,** wobei die Fibula keinen direkten Kontakt zu den anderen Knochen hat. Beim Kniegelenk handelt es sich um ein Scharniergelenk, in Beugestellung zusätzlich um ein Drehgelenk. Das Knie wird durch einen kräftigen Kapsel-, Band- und Muskelapparat stabilisiert. Die **Ligg. collaterale tibiale** und **fibulare** verbinden den medialen Kondylus des Femurs mit der Tibia und den lateralen Kondylus mit der Fibula. Der Muskelapparat setzt sich ventral aus dem **M. quadriceps femoris,** lateral aus dem **M. biceps femoris,** medial aus dem **M. semimembranosus** und dem **Pes anserinus** (Sehnen des M. sartorius, M. gracilis, M. semitendinosus) und proximal aus den **Gastroknemiusköpfen** zusammen.

Wozu dienen die Menisken am Knie?

Menisken dienen vor allem einer **Druckentlastung** und dem **Schutz** des **Knorpels** von Femur und Tibia durch eine Gewichtsverteilung bei Belastung. Sie gleichen Unregelmäßigkeiten der Gelenkflächen aus und stabilisieren so das Kniegelenk. Sie bilden eine Gleitfläche für die Femurkondylen und vergrößern die Gelenkfläche zwischen Femur und Tibia um den Faktor 3. Im Stehen ruht die größte Last auf den Vorderhörnern, bei Belastung auf den Hinterhörnern.

Welcher Meniskus ist bei Traumen des Kniegelenks am häufigsten verletzt?

Der **Innenmeniskus** ist am tibialen Seitenband befestigt und ist deshalb besonders anfällig für Valgustraumen. Er ist größer und etwa 20-mal häufiger von Verletzungen betroffen als der Außenmeniskus.

Menisken reißen meist in Längsrichtung. Große **Längsrisse** werden wegen der charakteristischen Form der Verletzung auch **Korbhenkelrisse** genannt. Komplette Querrisse findet man bei Menisken eher selten, kleine schräge Risse dagegen häufig. Menisken sind je nach Alter und Belastung degenerativ verändert und dann besonders anfällig für Dreh- und Scherkräfte. Die häufigsten akuten Verletzungen werden durch **Drehtraumen** verursacht, wie sie vor allem beim Skifahren oder Fußballspielen auftreten.

Wie untersuchen Sie das Knie, wenn Sie den Verdacht auf eine Meniskusverletzung haben?

Anamnese und Untersuchung des Knies nehmen in der Diagnostik am Knie eine zentrale Rolle ein. Ein **Kniegelenkerguss, Schonhaltung** und eine **Streckhemmung** können auf eine Meniskuseinklemmung hindeuten. Zudem kennt man verschiedene klinische Tests, um Meniskusläsionen zu diagnostizieren:

- **McMurray-Test:** maximale Flexion + Varusstress + Rotation → Innenmeniskus; maximale Flexion + Valgusstress + Rotation → Außenmeniskus
- **Steinmann-I-Zeichen:** In Beugestellung führt eine Rotation des Unterschenkels zu Schmerzen im Bereich des betroffenen Meniskus.
- **Steinmann-II-Zeichen:** Beugung des Knies unter gleichzeitigem seitlichem Druck auf die Menisken (Valgus- bzw. Varusstress) verursacht einen von ventral nach dorsal wandernden Schmerz.
- **Böhler-Zeichen:** Ein Abduktionsschmerz bei gestrecktem Kniegelenk ist wegweisend für einen Außenmeniskusschaden, ein Adduktionsschmerz für einen Innenmeniskusschaden.
- **Payr-Zeichen:** Im Schneidersitz treten bei Druck nach unten auf das Knie Schmerzen auf (v. a. bei Hinterhornläsionen).
- **Apley-Zeichen:** Ein Kompressions- und Rotationsschmerz bei einem in Bauchlage liegenden Patienten, der die Knie angewinkelt hat, ist Hinweis auf einen Meniskusschaden. Ein Zugschmerz weist eher auf eine Bandläsion hin.

MERKE

Der McMurray-Test ist die aussagekräftigste Untersuchungstechnik in Bezug auf einen medianen Meniskusschaden.

Wie wird ein Meniskusschaden behandelt?

PLUS

Nach Möglichkeit versucht man meniskuserhaltend zu operieren, um Folgeschäden wie eine Gonarthrose zu verhindern.

Meniskusschäden werden therapeutisch per **Kniearthroskopie** angegangen. In der Regel wird meniskuserhaltend operiert, um einer vorzeitigen Gonarthrose vorzubeugen. Bei kleinen schrägen **Rissen** erfolgt eine **Teilmeniskektomie.** Korbhenkelrisse versucht man, insbesondere wenn sie kapselnah lokalisiert sind, zu refixieren **(Meniskusnaht).** Ist eine Refixation nicht möglich, wird der Meniskus wie bei Querrissen teilreseziert und angeglichen. Bei einem Innenmeniskusschaden mit gleichzeitig vorliegender medialer Arthrose wird eine **valgisierende Tibia-Umstellungsosteotomie** durchgeführt. Abgenutzte und entfernte Menisken fördern langfristig das Entstehen einer **Gonarthrose.**

Wie entstehen Kreuzbandläsionen?

Kreuzbandläsionen entstehen durch folgende Mechanismen:

- Rotation in frontal gestreckter Stellung (→ vorderes Kreuzband = VKB)
- massives Anspannen des M. quadriceps in Flexion (→ VKB)
- dashboard (Knieanpralltrauma) (→ hinteres Kreuzband)
- plötzlicher Richtungswechsel

Wie behandeln Sie eine Kreuzbandruptur?

Entscheidend für die Indikationsstellung zur Operation sind die Stabilität und die Funktion des Kniegelenks. Liegt eine Verletzung des **vorderen Kreuzbands** vor, kann bei einer Teilruptur auf eine operative Therapie oft verzichtet werden. **Krankengymnastik** und **Muskelaufbau** helfen, das pathologisch bewegliche Gelenk zu restabilisieren. **Knöcherne Ausrisse** werden mithilfe von **Schrauben** transossär fixiert. Bei einer **kompletten Ruptur** des **vorderen Kreuzbands** erfolgt in ¾ der Fälle ein **autologer Ersatz** des vorderen Kreuzbands. Meist wird dafür ein Teil des Lig. patellae, alternativ (selten) Sehnen des Pes anserinus (M. semitendinosus, M. gracilis) oder

Anteile der Quadrizepssehne verwendet. Verletzungen des **hinteren Kreuzbands** werden ebenfalls mit **autologem Sehnenmaterial** versorgt. In etwa 25 % der Kreuzbandrupturen wird körperfremdes Material verwendet.

Was versteht man unter einer Unterschenkelschaftfraktur und welcher Therapie geben Sie den Vorzug, der konservativen oder der operativen?

Bei einer Unterschenkelschaftfraktur handelt es sich um eine **kombinierte** Verletzung der **Tibia** und der **Fibula.** Geeignet für eine **konservative** Behandlung sind nur **nicht dislozierte, stabile Brüche** ohne wesentliche Weichteilverletzung oder Brüche, die sich gut reponieren lassen. Es erfolgt eine Ruhigstellung in einem gespaltenen Oberschenkelgips oder einer Oberschenkelgipsschiene über 10 Tage, einem anschließenden Oberschenkelgips für 2–4 Wochen und danach einer Teilbelastung mit einem Sarmiento-Brace (Unterschenkelschale mit Beweglichkeit im Knie- und Fußgelenk) oder einem Gehgips für weitere 4 Wochen.

Eine **OP-Indikation** bei Unterschenkelfrakturen ist gegeben bei:

- instabilen und dislozierten Frakturen
- offenen Frakturen (zweit- bis drittgradig)
- Frakturen mit Gefäßverletzung
- Frakturen mit Kompartmentsyndrom und/oder schwerem Weichteilschaden
- Frakturen beim polytraumatisierten Patienten
- Mehr-Etagen-Frakturen

Meist wird nur die Tibia osteosynthetisch versorgt. Bei sehr instabilen und komplizierten Frakturen oder bei Beteiligung des oberen Sprunggelenks wird auch die Fibula mit einer Plattenosteosynthese fixiert. Die häufigsten **OP-Verfahren** sind:

- Tibia-Marknagelung gebohrt oder ungebohrt (UTN = unaufgebohrter Tibianagel, oft mit Verriegelung v. a. bei Etagenfrakturen)
- Plattenosteosynthese, evtl. auch in Kombination mit der Marknagelung
- Fixateur externe (bei Trümmerfrakturen und bei zweit- bis drittgradig offenen Frakturen); eine endgültige Versorgung der Fraktur mittels anderer Osteosyntheseverfahren erfolgt sekundär nach etwa 1–2 Wochen.

Zusätzlich müssen Begleitverletzungen, wie Weichteil-, Gefäß- und Nervenschäden versorgt werden. Bei drohendem oder manifestem Kompartmentsyndrom muss eine Faszienspaltung erfolgen. Manchmal sind autologe Knochentransplantationen zur Defektfüllung erforderlich. Nach einer operativen Versorgung ist das Risiko einer **Pseudarthrosenbildung** durch eine zuverlässige Ruhigstellung geringer als bei der konservativen Behandlung.

MERKE
Auch bei höhergradig offenen Frakturen wird häufig ein ungebohrter Tibianagel statt des Fixateur externe gewählt. Dieser ermöglicht eine schnellere Mobilisation und es ist keine erneute OP zur endgültigen osteosynthetischen Versorgung erforderlich.

Wie kommt es zur Pseudarthrose?

Eine Pseudarthrose ist definiert als **Schein- oder Falschgelenk,** wenn eine Fraktur **6 Monate nach dem Ereignis** noch **nicht verheilt** ist. Die Grundlagen für die Ausbildung einer Pseudarthrose stellen ein **unzureichender Fragmentkontakt, mangelnde Ruhigstellung, schlechte Durchblutung** und **Infektionen** im Bereich einer Fraktur dar. Vitale Pseudarthrosen sind gut durchblutet und meist hypertroph. Sie besitzen bessere Heilungschancen als avitale Pseudarthrosen, deren Heilung durch nekrotische Fragmente und ausgedehnte Defekte behindert wird. Therapie der Wahl bei Pseudarthrosen ist eine Stabilisierung der Fraktur. Bei avitalen Pseudarthrosen müssen zudem Maßnahmen zur Revitalisierung (Anfrischung der Frakturenden, autologes Spongiosainterponat) getroffen werden.

Wie gehen Sie bei Verdacht auf eine Verletzung des oberen Sprunggelenks diagnostisch vor?

TIPP
Im MRT lassen sich auch Verletzungen des Bandapparats sowie Risse der Syndesmose darstellen oder ausschließen.

Verletzungen des oberen Sprunggelenks werden gewöhnlich durch **Pro-** oder **Supinationstraumata** verursacht. Abhängig vom Unfallmechanismus erwartet man bestimmte Verletzungsmuster (➤ Tab. 6.43).

Tab. 6.43 Verletzungen des oberen Sprunggelenks

Supinationstrauma	Pronationstrauma
• Innenknöchel-Abscherverletzung • Weber-A-Fraktur • Außenbandruptur oder -ausriss (am häufigsten Lig. talofibulare anterius)	• Innenbandrupturen (Lig. deltoideum) • Schrägfrakturen der Fibula (Weber B und C) • Innenknöchel-Abrissverletzungen

Es werden **Röntgenaufnahmen** in **zwei Ebenen** vom Fuß angefertigt. Wenn knöcherne Verletzungen ausgeschlossen sind und die Beschwerden über mehrere Tage mit gleich bleibender Intensität fortbestehen, empfiehlt es sich, ein MRT anzufertigen.

Sagt Ihnen die Einteilung von Frakturen des oberen Sprunggelenks nach Weber etwas?

Es handelt sich dabei um **Fibulafrakturen.** Die Einteilung nach Weber orientiert sich an der Lage der Fraktur in Bezug auf die Syndesmose wie folgt (➢ Abb. 6.65):

- **Weber A:** Die Fibulafraktur liegt unterhalb der Syndesmose. Die Sprunggelenksgabel ist stabil.
- **Weber B:** Die Fraktur der Fibula verläuft in Höhe der Syndesmose. In 50 % der Fälle ist diese verletzt, die Stabilität der Sprunggelenksgabel ist nicht mehr gewährleistet.
- **Weber C:** Die Fibula ist oberhalb der Syndesmose frakturiert. Diese ist dabei rupturiert.

Eine **konservative** Therapie kann bei **nicht dislozierten Weber-A- und B**-Frakturen erfolgen. **Dislozierte Weber-A- und B**-Frakturen und **alle Weber-C**-Frakturen werden operativ versorgt, da schon Fragmentdislokationen von nur 2 mm oder 2°-Drehfehler zu einer Arthrose oder Pseudarthrose führen können. Die Fraktur wird offen reponiert und mithilfe einer **Zuggurtung** (Weber A) oder **Plattenosteosynthese** (Weber B und C) fixiert. Der Bandapparat und die Syndesmose werden vernäht. Luxierte Malleolarfrakturen müssen wegen der Gefahr von Hautnekrosen oder -durchspießung und möglicher Nervenschäden zügig reponiert und operiert werden. Eine postoperative Immobilisation der Fraktur erfolgt heutzutage meist mithilfe von Vakuumschienen. Wichtig ist auf jeden Fall wie bei jeder anderen Immobilisation eine postoperative Thromboseprophylaxe (niedermolekulares Heparin).

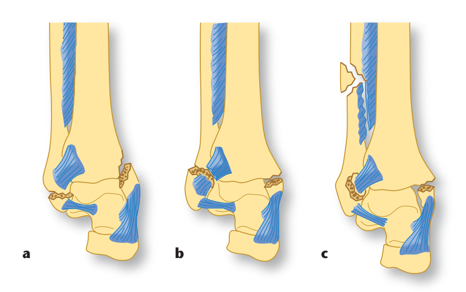


Abb. 6.65 Einteilung der Malleolarfrakturen nach der Weber-Klassifikation [L239]

Wo findet man das Volkmann-Dreieck?

Bei **Weber-B-** und **Weber-C-**Frakturen, seltener auch bei **Weber-A-Frakturen** kann es durch den Zug der hinteren Syndesmose zu einer **Abscher-/Abrissfraktur** an der **dorsalen Tibiakante** kommen, die den hinteren Anteil des Innenknöchels bildet. Das meist nach vorne dislozierte Fragment nennt man nach dem Erstbeschreiber Volkmann-Dreieck. Das Outcome von OSG-Frakturen wird durch ein großes disloziertes Volkmann-Dreieck verschlechtert, daher ist eine **millimetergenaue Reposition** und Fixation enorm wichtig. Die osteosynthetische Versorgung erfolgt durch **Zugschrauben.**

Worauf müssen Sie bei der Anlage eines Unterschenkelgipses unbedingt achten?

Bei der Anlage eines Unterschenkelgipses gelten die gleichen Regeln wie für jeden anderen Gips am Körper, d. h. **Durchblutung, Sensibilität** und **Motorik** müssen gewährleistet sein. Der Gips muss optimal angepasst sein und der Patient darf **keine Schmerzen** verspüren. Besonders wichtig ist eine **Abpolsterung des Außen-** und des **Innenknöchels** sowie des **Fibulaköpfchens.** Das **obere Sprunggelenk** wird in **Neutralstellung** (90°-Flexion und 25°-Außenrotation gegenüber den Tibiakondylen) eingegipst. Eine längere Ruhigstellung des Fußes in Extensionsstellung führt zu Kontrakturen der Extensoren und somit zum Spitzfuß. Durch Schädigung des oberflächlich verlaufenden N. peroneus im Bereich des Fibulaköpfchens kann es zu einer neurogenen Spitzfußstellung und zum kompensatorischen Steppergang kommen.

6.2.11 Ausgewählte Tumoren

Schilddrüse

Beschreiben Sie die arterielle Versorgung der Schilddrüse (➤ Abb. 6.66).

TIPP

Da diese Frage während des PJ im OP-Saal zu den Standardfragen bei Schilddrüsen-OPs gehört, sollte sie eigentlich jeder beantworten können.

Die Schilddrüse gliedert sich in einen rechten und einen linken Lappen sowie den Isthmus. Die arterielle Versorgung der Lappen erfolgt jeweils durch die ipsilateralen **Aa. thyreoideae superiores** und **inferiores.** Der Isthmus wird meist aus Ästen dieser Gefäße mitversorgt. Die **A. thyreoidea superior** bildet den ersten Abgang der A. carotis externa, die **A. thyreoidea inferior** entspringt dem Truncus thyreocervicalis, dem ersten Ast der A. subclavia. In seltenen Fällen existiert eine unpaare **A. thyreoidea ima,** die direkt aus der Aorta kommt und den Isthmus versorgt.

Wann würden Sie eine Struma operieren?

Jede Struma sollte grundsätzlich operiert werden, wenn sie klinisch **symptomatisch** ist oder zu einer hormonellen Dysfunktion führt und einer medikamentösen Therapie nicht zugänglich ist. Außerdem muss jede malignomverdächtige Struma operativ entfernt werden. Kalte Knoten sind in 1–3 % Schilddrüsenkarzinome und ihre Diagnose sollte zumindest mittels Feinnadelbiopsie gesichert werden. Eine **operative Therapie** ist indiziert bei **großen Strumen,** bei Verdacht auf **Malignom,** bei einer **retrosternalen, intrathorakalen Struma,** bei **Struma mit autonomem Adenom** (Hyperthyreose) und bei **Rezidivhyperthyreose.**

Eine **Radiojodtherapie** ist vor allem bei älteren Patienten mit einer Schilddrüsenautonomie oder einer Struma bis etwa 50 ml geeignet und wenn es Kontraindikationen für eine Operation gibt. Hat man bei einer Operation ein Schilddrüsenkarzinom entfernt, kann je nach Tumor und Differenzierungsgrad eine postoperative Radiojodtherapie erforderlich werden, um einem Rezidiv vorzubeugen.

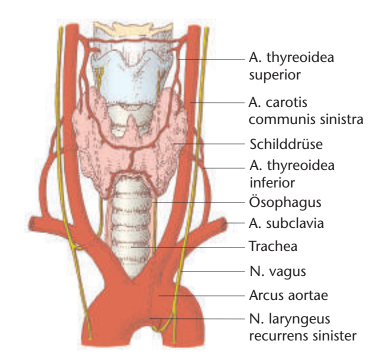


Abb. 6.66 Anatomie der Schilddrüsenregion [L234]

Warum wartet man nach Möglichkeit mit der Operation, bis der Patient sich in einer euthyreoten Stoffwechsellage befindet?

Eine **hyperthyreote Struma** besitzt einen erhöhten Stoffwechsel im Vergleich zu einer euthyreoten Schilddrüse. Sie ist **stark durchblutet.** Bei einer Operation in dieser Phase ist das Risiko einer **intra- oder postoperativen Blutung** deutlich erhöht. Zudem kann es während der Operation durch eine schwallartige Ausschüttung von Schilddrüsenhormonen zur **thyreotoxischen Krise** kommen. Thyreostatika wie Carbimazol oder Thiamazol dienen der Vorbehandlung einer hyperthyreoten Struma. Bei Verdacht auf das Vorliegen eines Schilddrüsenmalignoms wird nicht obligat auf eine Euthyreose gewartet. Je nach Klinik werden perioperativ Thyreostatika, z. T. in Kombination mit einem Betablocker, eingesetzt.

MERKE

Eine Schilddrüsenoperation sollte zur Vermeidung von Komplikationen (starke Blutung, thyreotoxische Krise) nach Möglichkeit in euthyreoter Stoffwechsellage erfolgen.

Welche OP-Verfahren kommen im Bereich der Schilddrüse zum Einsatz?

Bei **solitären kalten Knoten** der Schilddrüse kann man sich auf eine **Hemithyreoidektomie** beschränken. Adenome, insbesondere bei sehr jungen Patienten, werden enukleiert. Ist mehr oder weniger die komplette Schilddrüse knotig verändert, sollte eine möglichst **vollständige Beseitigung aller knotigen Veränderungen,** das Belassen von wenig gesundem Schilddrüsengewebe und der Kapsel angestrebt wer-

den. Diese Operation bezeichnet man als **subtotale Thyreoidektomie.** Besteht **Karzinomverdacht,** so muss eine **totale Thyreoidektomie** erfolgen. Dabei wird das gesamte Schilddrüsengewebe mitsamt der Kapsel entfernt. Bei Verdacht auf eine lymphogene Metastasierung werden die gesamten Halslymphknoten mit reseziert (Neckdissection). Die **Nn. recurrentes** sowie die **Epithelkörperchen** werden bei der Operation nach Möglichkeit erhalten.

Direkt **postoperativ** muss der Kalziumspiegel im Auge behalten werden. Bis das histologische Ergebnis vom Operationspräparat vorliegt, wird mit der Einnahme von L-Thyroxin gewartet. Nach einer totalen Thyreoidektomie wird danach mit 0,1 mg/d gestartet. Nach 4–6 Wochen werden die Schilddrüsenhormone und TSH kontrolliert. Eventuell muss danach die Dosis der Medikation angepasst werden.

MERKE

Mit der Substitution von Schilddrüsenhormonen wartet man das Ergebnis der histologischen Untersuchung ab, um im Falle eines Karzinoms die Möglichkeit einer sofortigen postoperativen Radiojodtherapie zu haben.

Gallenblase, Gallengänge

Was ist ein Klatskin-Tumor?

Ein Klatskin-Tumor ist ein Karzinom der **zentralen Gallengänge** im Bereich der **Hepatikusgabel.** Die Klassifikation des Tumors von Bismuth und Corlette richtet sich nach seiner Lokalisation (➤ Abb. 6.67):

- **Typ I:** Das Karzinom sitzt unterhalb der Hepatikusgabel im Ductus hepaticus communis. Die Gabel selbst ist frei.
- **Typ II:** Der Tumor liegt auf Höhe der Hepatikusgabel.
- **Typ IIIa:** Der Tumor infiltriert zusätzlich den rechten Ductus hepaticus.
- **Typ IIIb:** Der Tumor infiltriert zusätzlich den linken Ductus hepaticus.
- **Typ IV:** Der Tumor infiltriert beide Ductus hepatici.

Beschreiben Sie mögliche Symptome eines Klatskin-Tumors.

PLUS

Die Patienten sind in der Regel quittengelb!

Der Tumor verursacht je nach Ausdehnung früher oder später einen **Gallensaftstau.** Daher resultieren auch die typischen Symptome:

- Ikterus
- Übelkeit und Erbrechen (Hyperbilirubinämie)
- Pruritus (erhöhte Gallensäuren)
- entfärbter Stuhl
- dunkler, bierbrauner Urin (Ausscheidung von direktem Bilirubin)

Außerdem ist im Urin vermehrt farbloses Urobilinogen nachweisbar.

Schätzen Sie die Prognose eines Patienten mit einem Hepatikusgabeltumor ein.

Obwohl es sich bei den Hepatikusgabeltumoren typischerweise um langsam wachsende Malignome handelt, besitzen sie eine **schlechte Prognose.** Dies liegt vor allem an der Lokalisation und Ausdehnung der Tumoren in Bezug auf die Leber. Bei einer **Operation** müssen meist eine **Leberteilresektion,** eine **Hepatikusgabelresektion** und eine **biliodigestive Anastomose** oder eine **perkutane transhepatische Ableitung** erfolgen. Bei nicht kurativ resezierbaren Tumoren belässt man es palliativ bei einer biliodigestiven Anastomose oder leitet die Gallenflüssigkeit mittels eines Pigtail-Katheters transtumorös in das Duodenum oder perkutan ab.

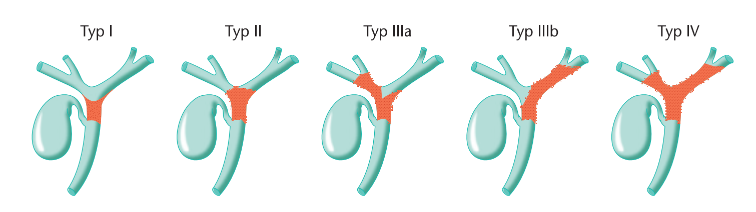


Abb. 6.67 Klassifikation der Klatskin-Tumoren nach Bismuth und Corlette [L141]

6.2.12 Neurochirurgie

Wie hoch ist der normale Hirndruck? Nennen Sie einige Gründe für eine Erhöhung des intrakraniellen Drucks.

PLUS

Das **Reye-Syndrom** ist eine akute Enzephalopathie in Kombination mit einer fettigen Degeneration der Leber bei Kindern. Es wird ein Zusammenhang mit der Gabe von ASS und Ibuprofen oder mit Vergiftungen durch Aflatoxine, Insektizide und Hornissengift vermutet.

Der Hirndruck schwankt normalerweise zwischen **5** und **10 mmHg.** Als Ursachen für eine Hirndruckerhöhung (intrazerebraler Druck > 15–20 mmHg) findet man:

- raumfordernde Prozesse (intrazerebrale Blutung, epidurales Hämatom, Kontusionen, Abszess, Tumor)
- Hirnödem (postischämisch, nach Intoxikationen, nach Starkstromunfällen, nach Meningoenzephalitis, perifokal im Bereich von Raumforderungen)
- Verlegung der ableitenden Liquorwege (Hydrocephalus occlusus oder communicans)
- Sinusvenenthrombose
- benigne intrakranielle Hypertonie (Pseudotumor cerebri)
- bei Kindern zwischen dem 4. und 9. Lebensjahr: Reye-Sndrom

Mit welchen Symptomen rechnen Sie bei erhöhtem intrazerebralem Druck?

PLUS

Als Biot-Atmung bezeichnet man eine periodische oder intermittierende Atmung. Die suffiziente normale Atmung wird intermittierend durch plötzliche Pausen unterbrochen. Der Name kommt vom Erstbeschreiber, dem französischen Arzt Camille Biot.

Klinisch imponieren bei intrakraniellen Druckwerten von 15–20 mmHg **Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Verlangsamung** und **Schwindel.** Ab Druckwerten von 25–30 mmHg können schwere neurologische Symptome durch eine Kompression des Hirnstamms hinzukommen, wie **Bewusstseinsstörungen** (Somnolenz bis Koma), **epileptische Anfälle,** Sehstörungen (Abduzensschädigung), Singultus und Atemstörungen (Biot-Atmung, Apnoe).

Wie überwachen Sie einen Patienten nach einem schweren Schädel-Hirn-Trauma mit erhöhtem intrazerebralem Druck (ICP = intracerebral pressure) und welche therapeutischen Optionen, den Hirndruck zu senken, stehen Ihnen zur Verfügung?

Ein Patient nach schwerem SHT (Schädel-Hirn-Trauma) mit einer **Erhöhung des intrazerebralen Drucks** bedarf eines invasiven Monitorings. Dies umfasst die Messung des arteriellen und zentralvenösen Drucks sowie des Hirndrucks durch eine intraventrikuläre Hirndrucksonde (= ICP-Sonde). Die Überwachung durch einen Pulmonalarterienkatheter oder ein PiCCO-System kann indiziert sein, um das Kreislaufmanagement zu optimieren. Ein enorm wichtiger Faktor ist der **zerebrale Perfusionsdruck** (CPP = cerebral perfusion pressure). Er berechnet sich aus der Differenz des arteriellen Mitteldrucks (MAP) minus dem intrazerebralen Druck (ICP). Der zerebrale Perfusionsdruck sollte 60 mmHg nicht unterschreiten. Um dies zu erreichen, sind eine gezielte Volumentherapie (isotone Kochsalzlösungen oder Ringer-Azetat) und die Gabe von **Vasopressoren** und **Inotropika** erforderlich. Gelingt es nicht, mit diesen Maßnahmen den CPP über 60 mmHg zu halten, werden folgende Maßnahmen eingeleitet:

- Oberkörperhochlagerung (bis 30°)
- tiefe Analgosedierung
- intermittierendes oder kontinuierliches Ablassen von Liquor über die Ventrikelsonde
- Gabe von Osmotherapeutika (Mannitol®), wobei die Serumosmolarität 320 mosmol/l nicht übersteigen sollte (Gefahr des akuten Nierenversagens)
- ggf. moderate Hyperventilation ($paCO_2$ 30–35 mmHg)

Bleiben all diese Maßnahmen ohne Erfolg, kann eine kurzfristige forcierte Hyperventilation ($PaCO_2$ 25–30 mmHg) durchgeführt werden. Als ungünstige Nebenwirkung kann es zu einer zerebralen Vasokonstriktion durch die Hypokapnie kommen, die Ursache einer Ischämie sein kann. Eine Hochdosis-Barbiturattherapie darf nur unter kontinuierlichem EEG-Monitoring durchgeführt werden. Unerwünschte Wirkungen sind Hypotonie und erhöhte

Sepsisgefahr. Eine chirurgische Therapie ist immer indiziert, wenn Blutungen die Ursache des erhöhten intrazerebralen Drucks sind **(→Trepanation)** oder bei therapieresistenter Erhöhung des Hirndrucks und drohender Einklemmung im Foramen magnus (Atem- und Kreislaufregulation) und Tentoriumschlitz (Strecksynergismen; → **dekompressive Kraniotomie mit Duraerweiterungsplastik**).

MERKE
Eine Lumbalpunktion ist bei Verdacht auf eine Hirndruckerhöhung wegen Einklemmungsgefahr kontraindiziert!

Welche Einteilung von Schädel-Hirn-Traumen ist Ihnen geläufig?

Zunächst unterscheidet man geschlossene von offenen Schädel-Hirn-Traumen. Ein Schädel-Hirn-Trauma wird als **geschlossen** definiert, wenn die **Dura mater unverletzt** geblieben ist. Beim **offenen** Schädel-Hirn-Trauma ist die **Dura mater verletzt** und es existiert eine Verbindung zwischen dem Gehirn und der „Außenwelt". Über den Defekt kann es zu einem Eindringen von Krankheitserregern ins ZNS kommen.

Bei allen Schädel-Hirn-Traumen sind die Schäden am Gehirn abhängig von der Kraft, die auf den Schädel einwirkt. Man unterscheidet je nach Schweregrad der Verletzung:

- **Commotio cerebri:** Kurze Bewusstlosigkeit nach dem Ereignis (bis 1 h). Retrograde und/oder anterograde Amnesie, Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen kennzeichnen eine Commotio cerebri. Sie heilt ohne neurologische Defekte aus.
- **Contusio cerebri:** Es handelt sich dabei um eine Hirnprellung. Auf der traumatisierten Seite kommt es durch den Anprall zu einem Stoßherd (Coup) und auf der anderen Seite zu einem Contre Coup durch den Sog. Es treten eine längere Bewusstlosigkeit und Amnesie (> 1 h bis mehrere Tage) auf. Es kann zu neurologischen Ausfällen kommen im Sinne von epileptischen Anfällen, Atem- und Kreislaufstörungen, Anosmie, Paresen, Augenmotilitätsstörungen bis hin zum Koma. Die neurologischen Auswirkungen sind abhängig von der Art, der Lokalisation und der Schwere des Traumas. Sie können z. T. ganz oder teilweise reversibel sein. Defekte durch eine Kontusion erkennt man auch noch Jahre später im CT.
- **Compressio cerebri:** Sie stellt die schwerste Hirnverletzung im Sinne einer Hirnquetschung oder -kompression dar. Neurologische Defizite sind meist ausgeprägt und nur in begrenztem Umfang rückläufig. Oft resultieren jahrelange, manchmal sogar lebenslange Schäden.

MERKE
Jede offene Gehirnverletzung ist primär als infiziert anzusehen!

Zählen Sie bitte die verschiedenen Formen einer intrakraniellen Blutung auf und erläutern Sie deren Unterschiede.

Gemäß der Lokalisation einer intrakraniellen Blutung unterscheidet man von außen nach innen:

- **Epiduralblutung:** Die Blutungsquelle liegt zwischen Schädelkalotte und Dura mater. Symptome wie Bewusstlosigkeit und andere neurologische Ausfälle treten gewöhnlich nach einem kurzen (Minuten bis Stunden) beschwerdefreien Intervall auf. Das am häufigsten betroffene Gefäß ist die A. meningea media oder deren Äste, die vor allem bei Kalottenfrakturen gefährdet sind. Klassisch sieht man im CT eine hyperdense, bikonvexe Raumforderung meist parietal/temporal. Eine Epiduralblutung bedarf der sofortigen Trepanation und Hämatomentlastung (→ Bohrloch).
- **Subduralblutung:** Die Blutung ist zwischen Dura mater und Arachnoidea lokalisiert. Ursache ist oft eine Zerreißung von Brückenvenen im Rahmen eines Schädel-Hirn-Traumas. Typisch im CT ist eine konkave, sichelförmige Ausbreitung des hyperdensen Blutes unter der Schädeldecke. Akute Subduralblutungen werden notfallmäßig durch Kraniotomie, Eröffnung der Dura und Ausräumung des Hämatoms entlastet. Unter der Einnahme von Antikoagulanzien kann es vor allem bei älteren Menschen auch nach einem Bagatelltrauma zu einer chronischen subduralen Blutung kommen. Symptome entwickeln sich manchmal über Monate bis Jahre und können denen einer Altersdemenz täuschend ähneln.
- **Subarachnoidalblutung:** Eine Subarachnoidalblutung ist zwischen Pia mater und Arachnoidea lokalisiert. Dementsprechend sieht man im CT

hyperdenses Blut über den Hemisphären, das sich bis in den Interhemisphärenspalt und auf das Tentorium ausdehnt. Ursache einer Subarachnoidalblutung ist meist eine Ruptur eines bis dato nicht diagnostizierten Aneurysmas oder Angioms im Bereich der Hirnbasisarterien. Ungefähr ⅔ aller intrakraniellen Aneurysmen werden heutzutage durch ein Aneurysma-Coiling behandelt. Dabei werden kleine Platinspiralen interventionell in das Aneurysma eingeführt, bis dieses verschlossen ist. Ist ein Coiling nicht möglich, muss das Aneurysma via Kraniotomie aufgesucht und mit einem Clip verschlossen werden.

- **Intrazerebrale Blutung:** Auslöser sind meist Hypertonie und Arteriosklerose oft in Kombination mit der Einnahme gerinnungshemmender Medikamente. Intrazerebrale Blutungen verursachen etwa 10–15 % aller apoplektischen Insulte. Zwischen ischämischem Insult und intrazerebraler Blutung kann nur nach radiologischer Diagnostik (CT) unterschieden werden. Kleine Hämatome können neurologisch engmaschig beobachtet, größere Hämatome müssen neurochirurgisch ausgeräumt werden. Bei einem Liquorstau muss eine Ventrikeldrainage gelegt werden.

6.2.13 Schmerztherapie

Allgemeine Schmerztherapie

Können Sie mir einige Grundlagen der Schmerztherapie erläutern? Nach welchen Kriterien werden Schmerzen eingeteilt?

Man unterscheidet akute und chronische Schmerzen. Je nach Art der schmerzauslösenden Faktoren trennt man **postoperative** oder **posttraumatische akute** Schmerzen von **Tumorschmerzen** und **chronischen nicht tumorbedingten** Schmerzen.

Man kennt je nach Schmerzentstehungsort und -mechanismus:

- **Weichteilschmerzen** (z. B. Muskelschmerzen bei Fibromyalgie oder bei rheumatoider Arthritis)
- **Knochenschmerzen** (z. B. bei einer Fraktur oder bei degenerativen Erkrankungen)
- **viszerale Schmerzen** (z. B. nach einer Laparotomie, bei Gastroenteritis, Nierenkoliken)
- **neuropathische Schmerzen** (z. B. Phantomschmerzen nach Amputation, Zosterneuralgie, Trigeminusneuralgie)

Alle Schmerzzustände werden zu einem hohen Prozentsatz durch psychische Faktoren teils positiv, teils negativ beeinflusst.

FALLBEISPIEL

Ein 54-jähriger Patient kommt mit den typischen Symptomen einer akuten Nierenkolik in die Klinik. Er windet sich vor Schmerzen.

Was tun Sie?

Bei akuten schweren Schmerzzuständen müssen Analgetika **intravenös** appliziert werden, um einen schnellen Wirkungseintritt zu erzielen. Meist werden zwei peripher wirksame Analgetika in Kombination mit einem Opiat eingesetzt. Dabei hat sich bei kolikartigen Schmerzen unter den peripheren Analgetika vor allem **Metamizol** (Novalgin®) wegen seiner spasmolytischen Wirkung bewährt. Als Einzeldosis appliziert man 1–2,5 g (maximal 5 g/d) per Kurzinfusion. Bei Weichteil- und Knochenschmerzen haben sich vor allem NSAID (z. B. Voltaren® 3 × 50 mg/d) bewährt. KombiMERKEniert werden Metamizol oder NSAID meist mit Paracetamol (4 × 1 g/d). Bei den Opiaten kann man zwischen mittelstarken (Tramadol, Tilidin, Codein) und starken Opiaten (z. B. Morphin, Piritramid, Pethidin) wählen. Pethidin zeigt dabei die geringsten Auswirkungen auf die Sphinkteren im Harn- und Gastrointestinaltrakt und ist deshalb insbesondere indiziert bei kolikartigen Schmerzen (z. B. bei Nieren- und Gallenblasenkoliken). **Spasmolytika** wie **Butylscopolamin** (Buscopan®) senken den Sphinktertonus und wirken sich bei kolikartigen Schmerzen positiv auf den Schmerz aus. Sie sind aber im eigentlichen Sinne keine Analgetika. Butylscopolamin ist ein Parasympathikolytikum. Entsprechend treten Nebenwirkungen wie Tachykardien, Hautrötung, Mundtrockenheit, verminderte Schweißsekretion und Völlegefühl auf.

MERKE

Paracetamol ist aktuell ein heiß diskutiertes Diskussionsthema, da es in Einzelfällen auch bei empfohlener Dosierung zu einem akuten Leberversagen führen kann. Es besitzt zudem nur eine geringe analgetische Potenz.

Tumorschmerztherapie

Kennen Sie das WHO-Stufenschema zur Schmerztherapie von Tumorpatienten?

Bei Tumorpatienten wird die Schmerztherapie nach Möglichkeit **oral** durchgeführt, da dies den Patienten unabhängiger, beweglicher und freier macht. Ist eine orale Medikation wegen Resorptionsstörungen, Schluckbeschwerden oder schweren Nebenwirkungen bei einer erhöhten Medikamentendosis nicht möglich, kann die Medikamentengabe auf **intravenösem** (Morphinpumpe), **transdermalem** (z. B. Fentanylpflaster) oder je nach Tumorlokalisation auf **intrathekalem** Weg (d. h. über den Spinalkanal) erfolgen.

Das WHO-Stufenschema für die Tumorschmerztherapie besteht aus drei Stufen (➤ Tab. 6.44).

Nach Möglichkeit sollte mit Stufe I–II begonnen werden. In Fällen, in denen abzusehen ist, dass dies nicht zu einer suffizienten Schmerzreduktion ausreicht, wird durch Titration (i. v.) eines starken Opiats die entsprechend erforderliche Tagesdosis ermittelt, sodass man die Therapie sofort mit Stufe III beginnen kann. Der Patient sollte neben der Dauermedikation die Möglichkeit haben, eine Bedarfsmedikation einzunehmen. Wegen eines verzögerten Wirkungseintritts darf kein retardiertes Präparat als Bedarfsmedikation verabreicht werden.

MERKE

Es sollten nicht zwei verschieden potente Opiate zum Einsatz kommen, da dann ein kompetitiver Antagonismus an den Opiatrezeptoren auftritt. So schwächt z. B. Tramadol die Wirkung von Morphin ab, anstatt sie zu verstärken.

Tab. 6.44 WHO-Stufenschema der Schmerztherapie bei Tumorpatienten

Stufe I	**peripheres Analgetikum (evtl. Kombination zweier Medikamente):** • Metamizol (Novalgin®) 0,5–1 g alle 4 h (max. 5–6 g/d) • nichtsteroidale Antiphlogistika (z. B. Voltaren® 150 mg/d) • Paracetamol 0,5–1 g alle 4–6 h (max. 4 g/d)
Stufe II	**peripheres Analgetikum + mittelpotentes Opiat:** • Tramadol (Tramal®) 50–100 mg alle 4 h (max. 500 mg/d) • Kodein 30–90 mg alle 4 h • Tilidin (Valoron N®) 50–100 mg alle 4 h (max. 500 mg/d)
Stufe III	**peripheres Analgetikum + starkes Opiat** (meist erst nach Ausschöpfung der Stufe II): • Morphin, beginnend mit 10 mg alle 4 h als Lösung oder als Tablette (Sevredol®), in retardierter Form (MST®) mit 30 mg alle 8–12 h • Buprenorphin (Temgesic®) 0,2–0,4 mg alle 4–6 h (max. 4 mg/d) • transdermales Fentanylpflaster (Durogesic®): Ersteinstellung nach vorheriger stabiler Medikation mit einem anderen starken Opiat

Register

B

F

G

I

N

O

P

Q

R

T